DIAGNOSTIK UND THERAPIE

DER

RÜCKENMARKS-KRANKHEITEN

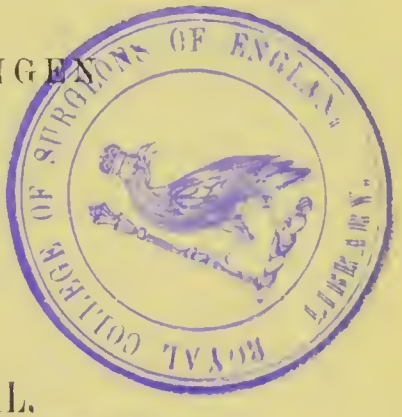
IN

ZWÖLF VORLESUNGEN

VON

Dr. M. ROSENTHAL.

A. Ö. PROFESSOR FÜR NERVENKRANKHEITEN AN DER WIENER UNIVERSITÄT.



ZWEITE, NEU BEARBEITETE UND VERMEHRTE AUFLAGE.

WIEN UND LEIPZIG.

URBAN & SCHWARZENBERG.

1884.

Alle Rechte vorbehalten.

Vorwort.

Das schmächtige Monatsschriftchen der Wiener Klinik aus dem Jahre 1878 ist nunmehr zu einem stattlicheren Vorlesungshefte herangewachsen. In den erweiterten Rahmen der Darstellung wurden die neuesten literarischen Ergebnisse mit Auswahl aufgenommen, sowie auch aus den letzteren Jahren eine Anzahl von eigenen Befunden eingefügt. Dieselben umfassen: Beobachtungen über neue, günstige Formen von spinaler Halbseitenläsion bei Wirbelcaries und Hysterie; über Charakteristik der Myelitis und Tabes nach Lues; über Sinken des Kreatiningehaltes im Harne bei progressiver Muskelatrophie; über Spätformen der fettigen Muskelhypertrophie; über eine günstige Form der Poliomyelitis anterior acuta nach dem ersten Lebensinstrum; über die motorische Dignität der Capsula interna und die klinischen Symptome der secundären Pyramidendegeneration; über Sensibilitätsstörungen bei diphtheritischer Ataxie. Schliesslich mögen die in den zwei letzten Vorlesungen enthaltenen Untersuchungen und Beobachtungen über Arzneimittel bei spinalen Reiz- und Lähmungsformen dem freundlichen Augenmerke der Collegen bestens empfohlen sein!

WIEN im Mai 1884.

M. Rosenthal.

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b22370523

Inhalt.

Seite

Vorwort III

Erste Vorlesung.

Allgemeine Charakteristik der Rückenmarkskrankheiten, Verhalten der motorischen, sensiblen, trophischen und vegetativen Functionen, sowie der Hirnnerven; spinale Anämie und Hyperämie; meningeale Apoplexie . . . . . 1—10

Zweite Vorlesung.

Peri- und Pachymeningitis spinalis externa, Pachymeningitis spinalis interna, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und haemorrhagica interna, Meningitis spinalis, Wurzelneuritis, Medullarapoplexie, Neurasthenie (irritative und depressive Form), Diagnose und Therapie 11—22

Dritte Vorlesung.

Acute Myelitis, aufsteigende acute Paralyse von Landry, die chronische Myelitis (deren anatomische Formen, Unterscheidung und Behandlung), die multiple Hirn- und Rückenmarkssclerose, die spastische Spinalparalyse und deren Formverschiedenheiten bei Erwachsenen und bei Kindern . . . . . 23—39

Seite

Vierte Vorlesung.

Rasche Rückenmarkscompression (Rückenmarkstrauma und Railway-spine); langsame Rückenmarkscompression (Druckmyelitis) und secundäre Degeneration in Folge von Wirbelcaries, Wirbelbruch, Wirbelcarcinose, von perimeningealen Processen und intrameningealen Tumoren. Die Syphilis des Rückenmarkes (die Luesmyelitis, deren Diagnose und Therapie) . . . . . 40—51

Fünfte Vorlesung.

Hinterstrangsclerose, graue Degeneration der Hinterstränge, Tabes dorsualis; anatomischer Charakter, die sogenannte Syphilis-Tabes; cerebrale und bulbäre Tabesstörungen, Irritations- und Depressionsstadium, Varianten und Wesen der Tabes. Diagnose, Prognose und Therapie der Tabes . . . . . 52—69

Sechste Vorlesung.

Spinale Halbseitenläsion (mit gekreuzter Hemiplegie und Hemianästhesie), deren Vorkommen bei Spondylitis und Hysterie, klinische Symptomatologie, Diagnose und Therapie. Die symmetrische primäre Seitenstrangsclerose, die Seitenstrang-Vorderhornsclerose (die Sclérose latérale amyotrophique von Charcot) . . . . . 70—80

Siebente Vorlesung.

Allgemeine Charakteristik der Erkrankungen des cortico-muskulären Leitungssystemes, die progressive Muskelatrophie, anatomische und experimentelle Befunde, Wesen der progressiven Muskelatrophie, Symptomenbild, Diagnose, Prognose und Therapie. Die fettige Muskelhypertrophie, deren Formen und anatomische Ergebnisse . 81—94

Achte Vorlesung.

Die Bulbärparalyse, ihre acut- und chronisch-progressiven Formen, deren anatomische Befunde und Symptomenbilder. Trennung der Bulbärparalyse von der cerebralen Form. Apoplexien der Medulla oblongata. Diagnose der bulbären Apoplexie. Neubildungen des verlängerten Markes . . . . . 95—109

Seite

Neunte Vorlesung.

Allgemeine Charakteristik der Poliomyelitisgruppe, die Poliomyelitis acutissima infantum (spinale Kinderlähmung), anatomisches und klinisches Verhalten; die Poliomyelitis anterior adultorum acuta, subacuta et chronica (atrophische Spinallähmung Erwachsener), anatomische und klinische Befunde, Diagnose, Prognose und Therapie . . . . . 119—130

Zehnte Vorlesung.

Secundäre Degeneration der Rückenmarksbahnen, neueste Untersuchungen über Verlauf der Pyramidenbahn, einschlägige klinische Befunde, die secundäre absteigende Degeneration bei cerebralen Herderkrankungen, klinische Symptome derselben. Spinalparalysen nach acuten und chronischen Krankheiten, die ischämischen Lähmungen, die Reflexlähmungen, die toxischen Lähmungen die Emotionsparalysen . . . . . 131—158

Eilfte Vorlesung.

Untersuchungen und Beobachtungen über neuere Arzneimittel bei spinalen Reizungs- und Lähmungsformen. Die Brompräparate, die Eisenverbindungen in ihrer internen und subcutanen Gebrauchsweise, die Salicylsäure-Präparate, die Jodoformverbindungen und das Arsen . . . . . 159—178

Zwölfte Vorlesung.

Untersuchungen und Beobachtungen über Arzneimittel bei spinalen Reiz- und Lähmungsformen (Fortsetzung). Das Atropin, der Phosphor, die Borsäure, das Amylnitrit und die Silbersalze in ihren internen und subcutanen Anwendungen . . . . . 179—192

Erste Vorlesung.

(Allgemeine Charakteristik der Rückenmarkskrankheiten, Verhalten der motorischen, sensiblen, trophischen und vegetativen Functionen, sowie der Hirnnerven; spinale Anämie und Hyperämie; meningeale Apoplexie.)

Meine Herren! Jedem von Ihnen dürfte das unheimliche Gefühl bekannt sein, welches einen gefangen hält, so lange man einen dunklen und weiten Raum allein zu durchmessen hat, und wie man wieder freier aufathmet, wenn mehr und mehr Lichtstrahlen in die Finsterniss fallen und unseren ferneren Schritten als Wegweiser dienen. Auch auf dem düsteren Gebiete der Rückenmarks-Krankheiten bewegten wir uns bis vor wenigen Jahren mit ähnlicher Unsicherheit. Erst seitdem die neuere experimentelle und histologische Forschung, sowie die geschärfte klinische Untersuchung erhellende Streiflichter auch in dieses Dunkel warfen, heben sich bisher unbekannte Formen und Typen immer deutlicher ab, erweitert sich zusehends der Gesichtskreis der Betrachtung, und lässt fernere Erschliessung auch Desjenigen hoffen, was noch zur Stunde unaufgehellt erscheint. Der bedeutsame Zuwachs, sowie die Läuterung unseres heutigen diesfälligen Wissens, sind aus einer vergleichenden Durchsicht der älteren und neueren Literatur am besten zu ersehen.

Der Erörterung unserer dermaligen Kenntnisse spinaler Localisationen wollen wir das Wichtigste über allgemeine Charakteristik der Rückenmarks-Krankheiten vorausschicken. Den spinalen Charakter eines Leidens, beziehungsweise den Sitz der Läsion, erschliessen wir aus einer Summe von krankhaften Thätigkeitsäusserungen und Störungen, die in den grossen Leitungsbahnen der Empfindung und Bewegung, sowie im Bereiche der trophischen, vegetativen und sympathischen Nerven zur Geltung gelangen. Die Aufeinanderfolge und Gruppirung gewisser Erscheinungen, die Verbreitungsweise der Störungen, sowie das schärfere Gepräge gewisser Merkmale dienen uns als diagnostische Leitfäden im Gewirre spinaler Symptomencomplexe. Die mehr richtige und sichere Commentirung der letzteren verhalf uns zur Kenntniss bestimmter Krankheitsbilder, welche vom Rückenmarke ausgehen, und durch die mit dem Standorte der Läsion wechselnden Erscheinungen die Erkrankungsformen verschiedener

Regionen, der hinteren, seitlichen oder vorderen Abschnitte des Rückenmarkes, zur Anschauung bringen.

Das eingehendere Studium der Rückenmarksläsionen hat in der Neuzeit gelehrt, dass den diffundirenden myelitischen Vorgängen gegenüber, andere entzündliche Formen dem Verlaufe bestimmter Faserungsbahnen folgen. Vulpian hat zuerst die strangförmigen (funiculären) Erkrankungen des Rückenmarkes von den herdförmigen gesondert. Da die ergriffenen Stränge Faserbahnen von gleichem Verlaufe und gleicher physiologischer Bedeutung angehören, wurden sie von Flechsig als Fasersysteme bezeichnet, und die bezüglichen pathologischen Formen als Systemerkrankungen des Rückenmarkes eingereiht. Sie schliessen sich an den Typus der sogenannten secundären Veränderungen an, die zuerst von Türck gewürdigt wurden, während den früher erwähnten herdförmigen Erkrankungen das typische Bild der Entzündung eigen ist.

Allerdings sind die Bezirke einer spinalen Läsion nicht immer einem und demselben Fasersysteme entnommen, und bei den sogenannten combinirten Systemerkrankungen können verschiedenartige Faserzüge in die Entartung einbezogen werden. So kommt es auch, dass die von der Natur prodneirten pathologischen Bilder des Rückenmarkes sich nicht allenthalben mit unserem schematischen Plane decken, welcher die Beziehungen der Systemerkrankungen als einfache und durchsichtige darzustellen bemüht ist. Die Benennung Strangsclerose würde meines Erachtens vorzuziehen sein, da sie nur einfach anatomisch andeutet, was sich nicht für alle Fälle in einem Worte zusammenfassen lässt, ohne gewissen Thatsachen Gewalt anzuthun. Allein da der Name Systemerkrankung von der modernen Rückenmarks-Pathologie adoptirt wurde, so kann man ihn wohl gelten lassen, vorausgesetzt, dass der Bezeichnung nicht eine zu exclusive Auffassung zu Grunde gelegt wird.

Bei flächenhafter Ausbreitung der Läsion im Rückenmarks-Parenchym, ebenso bei Ergriffensein der aufsteigenden Längsfaserung, werden die Ausdehnung der motorischen und sensiblen Beschwerden, namentlich der Lähmungssymptome, sowie deren allmäliges Anwachsen nach oben die Höhenerkrankung signalisiren. Aus dem Verhalten der Empfindungen in der Lumbalgegend, im Bereiche der Schenkel- und Hüftnerven, aus dem Stande der Reflexerregbarkeit, der Sphincteren- und Geschlechtsfunctionen, der Motilität der Beine, der Haut- und Muskelernährung sind Schlüsse für die Beurtheilung des Befindens der unteren Rückenmarkshälfte zu gewinnen. Der Sitz und die Ausbreitung der spinalen Affectionen sind zumeist leichter zu bestimmen, als deren eigentliche Natur.

In der Mehrzahl der Fälle sind anfangs Reizerscheinungen vorwiegend, denen sich erst im weiteren Verlaufe Merkmale der Depression beigesellen.

Als initiale sensible Reizerscheinungen sind Parästhesien (subjective Gefühle von Brennen oder Kühle, Pelzigsein, Kriebeln, Ameisenlaufen), Hyperästhesien der Haut oder Muskeln und Neuralgien zu beobachten. Der neuralgiforme Kopf- und Gesichtsschmerz kömmt bei Reizung der aus dem cervicalen oder verlängerten Marke stammenden Nerven vor: der Rückenschmerz (im Hals-, Brust- oder Lendentheile) bei Reizzuständen der Wurzelfasern innerhalb oder ausserhalb des Rückenmarkes: der Gürtelschmerz kann in verschiedener Höhe durch Irritation des Brustmarkes oder der sensiblen Wurzeln bedingt sein. Die neuralgischen Gliederschmerzen können bei vasculösen oder entzündlichen Reizungen der Hinterstränge oder Wurzeln, oder deren Fortsetzung in der grauen Substanz, an den oberen oder unteren Extremitäten auftreten, in Form von paroxystischen, häufig lanzinirenden, lebhaft blitzenden, reissenden oder bohrenden Schmerzen, die zuweilen bis in die Knochen dringen, oder blos umschriebene Hautstellen überempfindlich machen.

Der weiterhin eintretende Verfall der Sensibilität gibt sich anfänglich als Abstumpfung der Empfindung, als Taubsein, Pelzigsein, Gefühl eines fremden Körpers an den Sohlen beim Auftreten kund: bei späterer Zunahme kömmt es zu förmlichem Gefühlsmangel, zur Anästhesie, auf deren Vorhandensein und Umsichgreifen zumeist die Kranken aufmerksam machen. Die spinale Anästhesie hält sich, wie ich gezeigt habe, in ihren Begrenzungen an die bis zur Medianlinie reichenden Voigt'schen Verästlungsgebiete der Hautnerven, welchen ein compresses Mosaikbild im Centrum entsprechen muss. Auch ergibt eine genauere Untersuchung objective Verschiedenheiten im Ausfalle gewisser sensibler Thätigkeiten, als partielle Gefühlslähmungen. Diese theilweisen Gefühlsschädigungen betreffen bald blos den Tastsinn (Läsion der Hinterstrangsleitung nach Schiff) bald die Schmerzempfindlichkeit, als Analgesie oder Anodynie (Ergriffensein der grauen Substanz), während Brown-Séquard und Vulpian nur ein System von Conductoren für die gedachten Empfindungsvarianten in den grauen Säulen zugeben: worüber die Pathologie keine Entscheidung treffen kann, da die anatomischen Veränderungen in der Regel die weisse und graue Substanz, ja selbst die Wurzeln in Mitleidenschaft ziehen. Weiterhin können der Druck-, Temperatur- und Muskelsinn für sich ergriffen sein. Ebenso können das Gefühl für Kitzel, die Reflexerregbarkeit der Haut, der von Erb und Westphal gefundene Sehnenreflex (durch Beklopfen der Patellar- und Achillessehne, der Biceps- und Tricepssehne u. dgl. bewirkte Muskelzuckungen) auffällige Veränderungen aufweisen. Die neuestens mehr gewürdigte sensible Verzögerung der Reizwahrnehmung dürfte von Leitungswiderständen in der grauen Substanz abhängig sein.

Die genauere Ermittelung der partiellen Gefühlsläsionen erheischt feinere Prüfungsmethoden. Zur Bestimmung

des Tast- oder Raumsinnes dienen der Tasterzirkel oder das Sieveking'sche Aesthesiometer, für den Drucksinn die Weber'sche Gewichtsbelastung, Eulenburg's Barästhesiometer und die Ermittelung der Druckminima nach Goltz: für die Schmerzempfindung der faradische Pinsel nach dem jeweiligen Abstande der secundären Spirale: für den Temperatursinn die Tauchmethode von E. H. Weber, oder das Aufsetzen mit Wasser gefüllter Kupfercylinder nach Nothnagel. Doch lassen sich auch ohne mühevolle und zeitraubende Untersuchungen für praktische Zwecke brauchbare Daten über die Erkrankung der Gefühlsqualitäten gewinnen. Die Contactempfindung kann durch Berührung der Haut über der Wäsche mit dem Finger, oder unmittelbar durch Anstreifen mit einem Tuch, Leinenstück oder Nadelkopf geprüft werden; die Schmerzempfindlichkeit durch Kneipen, Nadelstich, Ziehen, oder rasches Ausreissen von Haarbüscheln, sowie durch faradische Pinselung an den bezüglichen Leibesstellen; die Temperaturwahrnehmung mittelst eines in heisses oder kaltes Wasser getauchten und rasch aufgesetzten Löffels oder Thermometers; der Muskelsinn durch Drehung und Bewegung des Beines mittelst der Hand oder einer Schlinge, und nähere Bezeichnung von Seite des Kranken bei abgehaltenem Blicke.

Die motorischen Reizerscheinungen äussern sich als einfache Muskelspannungen (bei willkürlichen, noch mehr bei passiven Bewegungen), bei weiterer Steigerung als Muskelrigor, unter Versteifung und Verlangsamung der Bewegungen: bei hochgradigen Formen kömmt es zur Bildung von Contracturen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, die entweder irritativer, reflectorischer Natur sind, durch Reizung der sensiblen Bahnen oder der grauen Substanz bedingt, daher im Schlafe ebenso in der Narkose Erschlaffung darbieten; oder Folge von directer Reizung der Vorderwurzeln oder der Seitenstränge; oder auch als sogenannte paralytische Contracturen (mit Lähmung der Antagonisten) vorhanden sind. Förmliche tetanische Muskelkrämpfe sind bei meningitischen und traumatischen Rückenmarksreizungen, nach toxischen Anlässen, bei Hysterie zu beobachten als Folgezustand von abnorm erhöhter Reflexthätigkeit der grauen Substanz. Eine mehr milde und umschriebene Form tetanischer Muskelkrämpfe an den Gliedmassen stellt die Tetanie dar.

Als clonische Muskelkrämpfe sind bei Rückenmarksaffectionen Zittern (oscillatorische Contractionen der Muskeln), Schüttelkrämpfe als Begleiter der willkürlichen Bewegungen bei der herdförmigen Sclerose oder auch bei verschiedenen Spinalläsionen, nach rascher Dorsalflexion des Fusses als Vibriren desselben zu beobachten; letztere Clonusform kann durch Plantarflexion zum Weichen gebracht werden. Als höchster Grad von Reflexkrämpfen ist die spinale Epilepsie zu bezeichnen, worunter wir jedoch nicht die zuletzt erwähnten Convulsionen der Unterextremitäten auf passive Bewegungen verstehen, die besser als spinale

Reflexkrämpfe zu bezeichnen wären, sondern vielmehr jene mit Bewusstseinsstörungen einhergehenden allgemeinen Convulsionen, wie sie durch Verletzung des Rückenmarkes oder des Ischiadicus von Brown-Séquard experimentell erzeugt wurden, bei Druckmyelitis auch am Menschen bisweilen zu constatiren sind.

Der motorische Verfall gibt sich in leichterem Grade als Parese, bei schwereren Formen als vielgestaltige Spinalparalyse kund. Es können hiebei die aufsteigende Längsfaserung der Vorderseitenstränge, die Nervenzellen-Anastomosen der grauen Vordersäulen, sowie die das Mark querdurchsetzenden vorderen Wurzelfasern in verschiedener In- und Extensität ergriffen sein. Je nach dem Höhensitze der Affection, je nach der longitudinalen oder transversalen Ausbreitung derselben, je nach der primären Erkrankung des Rückenmarkes in seinem Nerven- oder Stützgewebe, oder secundärem Ergriffensein durch Läsionen der knöchernen und häutigen Bedeckungen des Wirbelcanales, werden die umschrieben oder diffus auftretenden Druckwirkungen, Entzündungs- oder Erweichungsherde ungleiche Bilder von Lähmung darbieten.

Die bereits von den Alten gekannte und gewürdigte typische Paraplegie der unteren Extremitäten ist zumeist mit Schädigungen der Empfindung, sowie der Sphincterenfunctionen vergesellschaftet. Bei umschriebenen Läsionen des vorderen Halsmarkes sind Lähmung der oberen Gliedmassen als sogenannte cervicale Paraplegie zu beobachten. Spinale halbseitige Körperlähmungen können hemiplektiform auftreten, bei umschriebener Myelitis des entgegengesetzten Vorderseitenstranges, bei Tabes; wobei zumeist auch die andere Körperhälfte sich als nicht gänzlich verschont erweist. Oder in Form der Hemiplegia spinalis von Brown-Séquard, mit gekreuzter Hemiplegie und Hemianästhesie; als deren Abart die sogenannte spinale Hemiparaplegie des einen Beines mit contralateraler Anästhesie, bei hälftiger Erkrankung des Brust- oder Lendentheiles, erscheint. Die wechselständige Spinallähmung (Paralyse der einen oberen und entgegengesetzten unteren Extremität) kömmt bei Herderkrankung innerhalb der Pyramidenbahn vor, bei Ergriffensein der Nervenzüge der oberen Gliedmassen vor, der unteren nach stattgehabter Kreuzung. Spinale Monoplegien, als Einzellähmungen von Gliedmassen oder Muskelgruppen, sind bei Wirbelcaries, bei der acuten Spinallähmung der Kinder und Erwachsenen, bei initialer, progressiver Muskelatrophie bisweilen zu constatiren, in welchen Fällen der spinale Charakter der vereinzelten Lähmung durch anderweitige pathognomonische Merkmale angedeutet wird. Schliesslich ist die allgemeine Rückenmarkslähmung, die Paralysis generalis spinalis, als ungleichgradiges Ergriffensein aller Extremitäten bei fortschreitenden parenchymatösen myelitischen Vorgängen anzutreffen.

Bei den genannten Lähmungen lassen die paralytischen Muskeln Blässe und Verschmächtigung der Fasern, bis zum Schwunde

der Querstreifung und fettige Entartung erkennen. Spinale Lähmungsformen mit hochgradiger Muskelatrophie, Erlöschen der Reflexe und unterschiedliches Verhalten der ergriffenen Muskeln gegen den faradischen und galvanischen Strom, deuten auf Erkrankung der in den grauen Vorderhörnern gelegenen trophischen Centren (progressive Muskelatrophie, die acute Spinallähmung bei Kindern und Erwachsenen u. dgl.). Lähmungen ohne Atrophie, mit Muskelspannungen und Contracturen einhergehend, machen ein Ergriffensein der Seitenstränge wahrscheinlich. Lähmungen im Bereiche bestimmter Nervenbahnen, mit anfänglicher Hyperalgesie und weiterer Anästhesie, paralytischer Muskelatrophie und differenter Reaction auf den unterbrochenen und constanten Strom, berechtigen zur Annahme einer meningitischen, neuritischen Erkrankung der Wurzeln und deren Nervenbahnen.

Das elektrische Verhalten der gelähmten Nerven und Muskeln ist bei den verschiedenen Rückenmarksaffectionen ein sehr ungleiches. Bei irritativen Formen (Tabes, sowie bei vorhandener Ataxie) ist abnorme Erhöhung der galvanischen Nervenerregbarkeit (für geringe Stromstärke, auch abnormes Wachsen der Zuckungsgrösse bei kurzer Dauer oder Umkehr des Stromes) zu constatiren. Bei umschriebenen, ebenso auch bei ungleich diffundirenden Myelitisformen lassen die elektrischen Reizerscheinungen keine erhebliche Aenderung erkennen. Bei durch längeren Druck bedingter Querentartung des Markes nimmt meist die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln stetig ab. Bei den in Läsion der trophischen Centren begründeten atrophischen Lähmungen verfällt die Reizbarkeit der Nerven für beide Stromarten, während die paralytischen Muskeln Verlust der faradischen Reaction, bei zumeist mässigem Erhöhtsein der galvanischen, als träge Zuckungen mit Vorwiegen der Anodenschliessungs-Contractionen über die der Kathodenschliessung (Entartungsreaction von Erb) darbieten.

Im Anschlusse an die oben angeführten Lähmungsformen wollen wir noch der manchen Spinalaffectionen eigenthümlichen Coordinationsstörungen, der Ataxien, gedenken, wo bei Erhaltensein der Einzelbewegungen, die durch synergische Thätigkeit bestimmter Muskelgruppen bedingten, complicirten Bewegungsformen mehr oder minder zerfahren sind. Den herrschenden Anschauungen zufolge handelt es sich hiebei um Störungen in den spinalen Leitungsbahnen, welche die im Klein- und Mittelhirn gelegenen Coordinationscentren mit den vorderen Wurzeln in stetem Wechselverkehre erhalten.

Auch im Bereiche des vegetativen und sympathischen Nervensystems treten im Verlaufe von Rückenmarkserkrankungen hochgradige und häufig bedenkliche Störungen auf. Hiebei ist nebst der Intensität, die Höhe des jeweiligen Sitzes der spinalen Läsion von massgebender Bedeutung. Bei Ergriffensein des verlängerten, sowie des Halsmarkes, werden

die daselbst befindlichen Centren der Athmung, der Herzthätigkeit und der Bewegungsnerven der Iris in Mitleidenschaft gezogen. Auch die nach übereinstimmenden neueren Untersuchungen von der Medulla oblongata in das Rückenmark herabreichenden Gefässnervencentren, sowie die mit den Nervenwurzeln abtretenden vasomotorischen Bahnen, nehmen an den verschiedenen Spinalaffectionen Theil. Bei Verletzungen des Halsmarkes, bei der spinalen Halbseitenläsion wurden beträchtliche Temperatursteigerungen beobachtet. Bei den häufig vorkommenden chronischen Gefässerweiterungen sind venöse Stauungen mit Cyanose, Kälte und Oedem anzutreffen. Seltener kömmt es zu reflectorischer Verengerung der Gefässe an den erlahmten Gliedmassen.

Bei Erkrankungen des Brust- und Lendentheiles sind häufig gastrische Störungen, Dyspepsie, Cardialgie, Erbrechen, vorhanden. Directe oder fortgeleitete Reizungen des Lendenmarkes (bei initialer Tabes- und Irrenlähmung, ebenso durch Trauma und Wirbelbruch) können krankhafte Steigerung der sexuellen Erregung, schmerzhafte Erectionen und Priapismus erzeugen. Bei chronischen Spinalaffectionen treten Abnahme der Geschlechtslust und Verfall der Potenz ein. Neueren Experimenten von Goltz zufolge ist das reflectorische Centrum der Erection im Lendenmarke gelegen. Letzteres enthält überdies die Reflexcentren für die rhythmischen Verkürzungen des Mastdarmes, sowie auch des Sphincter ani.

Die sensitiven und motorischen Functionen der Harnblase werden, gleich denjenigen des Mastdarmes, vom Lendentheile des Rückenmarkes beeinflusst. Bei Myelitikern und Tabetikern sind bisweilen der Mastdarm oder die Blase der Sitz von lebhaften, neuralgischen Schmerzen, oder von Krampfempfindungen mit starkem Drange. Bei späterem Verlust der Sensibilität geht die reflectorische Erregung verloren. Nach Budge's neueren Untersuchungen verlaufen sowohl die motorischen Nerven der harnaustreibenden Blasenmuskulatur, als auch die Bewegungsnerven der abflusshemmenden Urethralmuskeln und des Bulbocavernosus in den Vorderwurzeln des 3. bis 5. Sacralnerven; die sensiblen Blasennerven, welche reflectorisch den Tonus der Harnröhrenmuskeln vermitteln, sind in den hinteren Wurzeln des 3. bis 5. Sacralnerven enthalten. Experimentelle Durchtrennung, desgleichen pathologische Läsionen des Rückenmarkes bis zum 5. Sacralnerven, haben durch Erhöhung des Reflextonus der Urethralmuskeln Ischurie, erst weiterhin durch übermässigen Druck der gefüllten Blase auf die verkürzten Harnröhrenmuskeln secundäre Incontinenz zur Folge. Letztere kann demnach durch Störungen in den motorischen Leitungsbahnen, sowie durch Vernichtung des Reflexbogens bedingt sein. Aus dem Angeführten ist auch das Alterniren von Ischurie und Incontinenz bei Spinalaffectionen erklärlich.

Von der Integrität des Lendenmarkes und der daselbst verlaufenden spinalen Reflexbögen ist auch das Zustande-

kommen der sogenannten Sehnenphänomene (Kniephänomen von Westphal), oder Sehnenreflexe (von Erb) abhängig. Bei übereinander geschlagenen Knien kann ein Schlag auf die Patellarsehne Zuckung mit Erhebung des Unterschenkels bewirken. Durch forcirte Dorsalflexion des Fusses und Dehnung der Achillessehne kann unter pathologischen Verhältnissen rhythmisches Zucken des Fusses ausgelöst werden (Fussphänomen von Westphal, Fussclonus von Erb). Nach Letzterem ist das Contractionsphänomen blosse Reflexbewegung, während dasselbe von Westphal, Prévost und Waller, de Watteville u. A. von unmittelbarer Erschütterung der gespannten Sehne, bei normalem Mittel des Muskeltonus abgeleitet wird.

Auch das Gehirn und seine Nerven werden, namentlich bei aufsteigenden myelitischen Vorgängen in den Bereich der Erkrankung gezogen. Die Hirnerscheinungen sind bald irritativer, bald depressorischer Natur und können selbst Geistesstörungen zu länger dauernden Spinalläsionen, zu diffundirenden sclerotischen und luetischen Centralerkrankungen sich hinzugesellen. Unter den Hirnnerven wird der Opticus am häufigsten von Atrophie ergriffen, nächst demselben sind die Augenmuskeln, die Pupillen, am häufigsten und frühzeitigsten betroffen. Der Hypoglossus, der Facialis, Trigeminus, der Vagus und Accessorius werden bisweilen von aufwärtsgreifenden Reizungen, beziehungsweise Entartungen in die bulbären Bahnen, in das Gebiet der Nervenkerne und Wurzeln ereilt.

Nach obigem Umrisse der allgemeinen Pathologie des Rückenmarkes zur speciellen Erörterung der einzelnen Erkrankungsformen übergehend, wollen wir vor Allem die Affectionen der spinalen Meninge in's Auge fassen. Die spinalen Deckmembranen können durch Läsionen der Wirbel in Mitleidenschaft gezogen werden, sie nehmen an den Schicksalen, an den pathologischen Erlebnissen des Rückenmarkes innigen Antheil, und sind überdies häufig der Ausgangspunkt selbstständiger Erkrankungen. Die spinale Anämie, welche sich durch geringe Blutfülle der Pia und auffällige Blässe der grauen Substanz kundgibt, ist zumeist von gleichzeitiger Hirnanämie begleitet und verdeckt. Dieselbe kann experimentell durch Unterbindung sämmtlicher zuführender Gefässe (beider Subclaviae nebst Compression des Aortenbogens), oder durch künstliche Embolirung der Spinalgefässe (Vulpian und Panum) erzeugt werden. Beim Menschen kann die spinale Anämie in der allgemeinen Blutarmuth ihren Grund haben, nach Hämorrhagien, erschöpfenden Eiterungen, langwierigen Krankheiten und Dyscrasien. In derartigen Fällen sind die Schwäche der Beine, die leichte Erschöpfbarkeit der motorischen Sphäre, die begleitenden Neuralgien, die dispnoischen Beschwerden und Herzpalpitationen der Anämischen, selbst bei geringen Anstrengungen, auf das Mitergriffensein von bulbären und spinalen Centren zurückzuführen. Leichtere Formen von spinaler Anämie können gleich der cere-

bralen durch roborirende Diät und Behandlung, Aufenthalt in Landluft, einer allmäligen Erkräftigung zugeführt werden.

Bei den seltenen Fällen von Embolie der Rückenmarksgefässe des Menschen (Tuckwell, N. Weiss), bildet sich wie beim Hirne, von dem ischämischen Bezirke die Necrobiose der medullären Substanz aus. Es kömmt hierbei unter heftigen Schmerzen zu plötzlicher Paraplegie und Anästhesie der Beine, die bis zur Lendengegend und querüber nach vorne reicht: zu baldiger Sphincterenlähmung, zu Erlöschen der Haut- und Sehnenreflexe und Decubitus acutus. Die Erweichung findet sich zumeist im Lendenmarke, als Folgezustand von Embolie der spinalen Arterien.

Die spinale Hyperämie (der Meningen und des Rückenmarkes) gibt sich an der Leiche durch rosige Röthe der Meningen und des Markquerschnittes, dunklere Färbung der an Capillaren reicheren grauen Substanz, stärkere Füllung der feineren Gefässe, sowie durch das öftere Vorhandensein von punktförmigen Blutaustritten zu erkennen. Bei passiver Hyperämie sind die venösen Geflechte und Gefässe geschlängelt und cyanotisches Aussehen bemerklich. Veranlassende Momente sind: sexuelle Excesse, Onanie, Strapazen, traumatische und rheumatische Einwirkungen, Störungen im Circulations-, Respirations- und Pfortadergebiete.

Die Symptome der Spinalcongestion sind anfangs irritativer Natur, in Form von dumpfen Rücken- und Kreuzschmerzen, die durch Anstrengungen, Anfregungen und längere Rückenlage gesteigert werden, von Reissen oder Kriebeln in den Gliedmassen, flüchtigen Spasmen, Steigerung der Reflexe: die elektrische Erregbarkeit fand ich häufig erhöht. Stärkere und schmerzhafte, galvanische Ströme können selbst Reizung der vasomotorischen Centren (plötzliches Erblassen, Ohnmachtsanwandlungen, mit nachhaltiger allgemeiner Erschlaffung) erzeugen. Erst im weiteren Verlaufe kommen Gefühlsabstumpfungen, Schwere der Beine, Paresen, selbst vorübergehende Paralysen derselben zum Vorschein.

Die Diagnose der spinalen Hyperämie stützt sich auf das anamnestische Moment, auf den mässigen Grad und den häufigen Wechsel der Congestionsbeschwerden, sowie auf den günstigen Verlauf bei entsprechender Behandlung und Lebensweise. Verschleppte Hyperämien können im Rückenmarke (wie im Hirne) weitere Veränderungen und Wucherungen anregen.

Therapie. Nebst Ruhe, Landaufenthalt und strenger Diät, bei kräftigeren Individuen Blutentziehungen an der Wirbelsäule (Schröpfköpfe oder Blutegel) Blutegel an den After oder an die Vaginalportion. Auch kühlere Ueberrieselung der Wirbelsäule im abgeschreckten Halbbade, das Tragen eines mit kälterem Wasser gefüllten Kautschukschlauches am Rücken, innerlich steigende Dosen von Ergotin leisten gute Dienste. Bei chronischen Stauungsformen sind dagegen feuchte Einpackungen und Abreibungen, Kreuzdouchen, salinische Trinkcuren, mässige Gymnastik angezeigt.

Die neuestens von Hayem näher gewürdigte Meningeal-Apoplexie stellt einen Bluterguss dar, der am häufigsten extrameningeal, zwischen Wirbel und Dura, ungleich seltener im Arachnoidealraume, oder in den Maschen der Pia als geronnenes, oder noch halbflüssiges Extravasat anzutreffen ist und Gerinnsel um die Nervenwurzeln bildet. Der Ursprung der Meningeal-Apoplexie ist nur höchst selten ein primärer. Unter den secundären sind die nach traumatischen Verletzungen der Wirbel oder der Dura, oder bei Tetanus, Eclampsie, Epilepsie, Chorea, oder subarachnoideal bei Alcoholismus, Dementia senilis, Spinalmeningitis, hämorrhagischer Variola und Scorbut auftretenden Blutungen die häufigsten.

Die von der Haematorhachis, unter apoplectiformen Erscheinungen plötzlich befallenen Kranken klagen über sehr heftigen Schmerz an einer bestimmten Stelle der Wirbelsäule, die steif und schwerbeweglich ist; in Folge von Druck des Blutergusses auf die Nervenwurzeln, gleichzeitig periphere Ausstrahlungen in die Gliedmassen, nebst clonischen Krämpfen und Zittern darbietet. Bald machen sich auch Lähmungen an den unteren Extremitäten bemerklich, die Sphincteren bleiben zumeist verschont. Fieber ist im Beginne nicht vorhanden, kann jedoch unter den späteren Reactionserscheinungen zum Vorschein kommen.

Die Höhe der hämorrhagischen Läsion wirkt bestimmend auf die Symptomengestaltung. Auf den Sitz im Halstheile deuten nebst der vorüberziehenden Hirnreizung, der Nackenkrampf, der Schmerz in den Schultern und Armen, unter Gefühl von Pelzigsein oder Lahmheit, die Pupillenerweiterung, die Athem- und Schlingbeschwerden, die Arhythmie und Verlangsamung des Pulses. Bei Sitz im Brusttheile sind Gürtelgefühle und Steifheit an der Dorsalwirbelsäule. Lähmung der Bauchmuskeln und der Beine vorhanden; bei Sitz im Lendentheile: Schmerzen im Kreuze, in den unteren Gliedmassen und Genitalien, Paraplegie und Sphincterenlähmung, nebst Verlust der Reflexe.

Die Diagnose wird aus der apoplectiformen Entstehung der obenerwähnten Erscheinungen der Meningealreizung und der Abwesenheit von Hirnsymptomen zu stellen sein. Minder umfängliche und nicht zu hoch sitzende Bluther de sind einer allmäligen Aufsaugung und Heilung zugänglich. Nach günstigem Ablaufe des entzündlichen Reactionsstadiums der ersten 8—14 Tage wachsen die Chancen der Erholung: Complicationen mit Cystitis, Decubitus trüben die Prognose. Die Behandlung wird anfänglich eine antiphlogistische sein: Blutentziehungen an der Wirbelsäule, Eisbeutel längs des Rückgrates, nebst absoluter Ruhe, strenger Diät und besonderer Berücksichtigung der Blasenaffection und Constipation, bei heftigen Schmerzen Morphiminjectionen. Bei restirenden Lähmungen werden thermische, hydriatische und elektrische Curen in Gebrauch zu ziehen sein.

Zweite Vorlesung.

(Peri- und Pachymeningitis spinalis externa, P. spinalis interna, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und haemorrhagica interna, Meningitis spinalis, Wurzelneuritis, Medullarapoplexie, Neurasthenie.)

Die entzündlichen Vorgänge innerhalb der spinalen Deckmembranen sind von tiefgreifender, pathogenetischer Bedeutung für die Medulla und deren Nervenwurzeln. Die Entstehung, sowie der Verlauf der hiehergehörigen Processe erheischen eine Scheidung der extra- und intrameningealen Entzündungen, um deren bessere klinische Verwerthung anzustreben. Die Peri- und Pachymeningitis spinalis externa, als suppurative Entzündung des um die Dura befindlichen Zellgewebes, kann umschrieben oder diffus auftreten. Als Prototyp der Pachymeningitis externa erscheint die von E. Wagner und Michaud bei Wirbelcaries geschilderte entzündliche Verdickung an der vorderen, äusseren Fläche der Dura spinalis; dieselbe besteht, der mikroskopischen Untersuchung zufolge, aus einer körnig-fettigen gefässlosen, käsig zerfallenden, obersten Lage, einer mittleren, von Kernen, Spindelzellen und Capillaren durchsetzten Schichte und einem inneren bindegewebigen Stroma. Der sich zumeist an der äusseren Durafläche begrenzende Process kann Compression und Atrophie der durchtretenden Nervenwurzeln, sowie des anliegenden Rückenmarktheiles bewirken.

In selteneren Fällen kann die Peripachymeningitis aus Fortpflanzung der Eiterung durch die Zwischenwirbellöcher auf das perimeningeale Zellgewebe hervorgehen. Phlegmonöse Entzündungen am Halse, im subpleuralen Zellstoffe oder am Psoas können hiezu den Anstoss geben. Am häufigsten ist es nach Michaud der käsige Eiter erodirter Wirbel, welcher nach Verschwärung des hinteren Wirbelligamentes, die exponirte Aussenfläche der Dura in Entzündung versetzt. Auch bei Lues kommen Verdickungen und gummatöse Auflagerungen der Dura und der übrigen Häute vor.

Die Symptome der Peripachymeningitis sind die einer schleichenden Spinalmeningitis. Unter atypischen Fieberbewegungen auftretender Rückenschmerz, mit Steifigkeit im oberen oder unteren Wirbelsegment, ausstrahlende Schmerzen an den unteren Glied-

massen, Haut- und Muskelhyperästhesien und verschiedengradige Lähmungen der Beine oder auch der Blase. Die Diagnose wird durch den Nachweis von traumatischen Verletzungen, von Caries der Wirbelsäule, oder von Eiterungsvorgängen in der Nähe der letzteren (im kleinen Becken, am Psoas, am Halse) und der Combination mit febriler Meningealreizung ermöglicht. Der Verlauf ist zumeist ein ungünstiger. In wenigen Fällen, am häufigsten noch bei Wirbelcaries ist Heilung zu beobachten. Die Therapie wird vor Allem den primären Eiterungsprocess zu beeinflussen suchen, dessen Schicksal auch das der Pachymeningitis entscheidet. Näheres hierüber wollen wir noch weiterhin bei der Meningitis spinalis anführen.

Die Pachymeningitis spinalis interna, als Entzündungsbild der Innenfläche der Dura, bietet zweierlei Formen dar: die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und die Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Die von Charcot näher gewürdigte Pachyméningite cervicale hypertrophique erscheint als hochgradige Verdickung der Dura mater des Halstheiles, aus Wucherungen der inneren Schichten, sowie der angrenzenden zarteren Meningen bestehend, die zur ringförmigen Umschnürung des Rückenmarkes und der Nervenwurzeln, mit nachfolgender Neuritis, führen. Ebenso viele scharf ausgeprägte Erscheinungen, die durch den Höhenpunkt ihres Sitzes und ihre circuläre Ausbreitung sich von der mehr beschränkten, von der jeweiligen Wirbelerkrankung abhängigen Pachymeningitis externa unterscheiden.

Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica verläuft unter dem Bilde einer neuritischen Lähmung. Im Reizungsstadium, von 2—3 Monate Dauer, sind lebhafte, neuralgische Schmerzen im Nacken und an den Oberextremitäten, nebst Gürtelgefühl im oberen Brusttheile vorhanden. Im späteren Lähmungsstadium kömmt es zu Paralyse beider Arme mit Extensionsstellung der Hand und Contracturirung der Finger, unter hochgradigem Schwund der Muskulatur und Herabsetzung der el. m. Contractilität. Erst weiterhin werden auch die unteren Gliedmassen in schwächerem Grade ergriffen. Die Affection kann zu Druckmyelitis und ihren Folgen führen, oder bisweilen nach Charcot unter Besserung und spontaner Erholung der Motilität, Ausgang in Heilung nehmen.

Bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna ist, entsprechend der gleichnamigen cerebralen Form, die Innenfläche der Dura spinalis mit einer braunrothen, von Hämorrhagien durchsetzten, mehrschichtigen Membran überkleidet, die vermöge der reichlichen Gefässneubildung zu Blutungen disponirt. Die bisher beobachteten Fälle von Pachymeningitis spinalis betrafen Psychosen, chronische Formen von Alcoholismus mit Geistesstörung, und einen von Leyden geschilderten Fall traumatischen Ursprunges. Aus dem noch zu spärlichen Beobachtungsmateriale lässt sich der

klinische Charakter der Affection nicht feststellen, und bietet vor der Hand noch ein unverständliches Gemisch von apoplektischen und convulsiven Erscheinungen, wie bei der cerebrospinalen Meningitis.

Die häufigste Form exsudativer Entzündung der Rückenmarks-Membranen stellt die Meningitis spinalis dar. Das mehr faserstoffige oder vorwiegend eitrige Exsudat durchtränkt das maschige Gewebe der Pia sowie der Arachnoidea, und legt sich häufig an die Innenseite der Dura an. Die Ausbreitung desselben ist in den meisten Fällen eine umfänglichere, längs der spinalen Axe: auch die Hirnmeningen können mit ergriffen werden, das verlängerte Mark bleibt zumeist verschont. Das Rückenmark ist oft blasser und anämisch, doch ohne materielle Veränderungen: bei chronischen Formen von Spinalmeningitis, die schwielige Verdickungen, Verwachsungen, membranöse Auflagerungen darboten, wird auch die Medulla ödematös erweicht, oder atrophirt und sclerosirt angetroffen. Ein Gleiches gilt auch von den durchtretenden Nervenwurzeln.

Die spinale Meningitis kann durch starken Kältereiz, durch traumatische Verletzungen des Rückgrates erzeugt werden. Als secundäre Form ist sie eine Begleiterin von Caries, Fractur oder Dislocation der Wirbel, nur selten von Decubitus oder Eiterung, die bis in den Wirbelcanal vordringen. Das jugendliche und mittlere Lebensalter, sowie das männliche Geschlecht sind dem Obigen zufolge der Meningitis spinalis am meisten ausgesetzt.

Die spinalmeningitische Erkrankung entwickelt sich zumeist unter starken Fieberbewegungen, Steigerung der Körpertemperatur und Pulsfrequenz. Delirien, Bewusstseinsstörungen und Coma deuten auf cerebrale Complication, die bei frischen rheumatischen Formen fehlen kann und daher die spinalen Symptome durchsichtiger erscheinen lässt. Die Reihe der letzteren wird in der Regel durch einen heftigen Rückenschmerz eröffnet, der mehr oder weniger ausgebreitet und remittirend, häufig jeglichen Bewegungsversuch verleidet. Bald gesellen sich schmerzhafte tonische Krämpfe der Nacken- und Rückenmuskeln hinzu, in Folge von Reizung des Halstheiles, oder der aus den cervicalen Seitensträngen und der Oblongata stammenden Accessoriusfaserung. Das Zurückgebogensein des Kopfes, die Starre des Rumpfes, der Ortho- oder Opisthotonus, die stetig fortschreitende schmerzhafte Muskelsteifigkeit mit ihrem temporären Nachlass, sowie das dyspnoische Athmen unter Rigidität der Inspirationsmuskeln, machen sich als ebenso viele grelle Krankheitszüge bemerklich. Ueberdies sind periodisch ausstrahlende, neuralgische Schmerzen meist an den unteren Extremitäten, cutane und muskuläre Hyperästhesien am Stamme, und in Folge von Blasen- und Mastdarmkrampf frühzeitige Harn- und Stuhlverhaltung vorhanden.

Nach Ablauf des acuten Stadiums sind erst die zurückgebliebenen Verwüstungen zu übersehen, welche sich als Con-

tracturen, Atrophien und Lähmungen ganzer Muskelgebiete dem Beschauer darbieten. Die durch den exsudativen Process comprimirten Markstränge und Wurzeln lassen, wie ich nachwies, ungleichgradige Schädigungen erkennen. Die motorische und sensitive Nervenerregbarkeit nimmt für beide Ströme mit der Entfernung vom Centrum ab. An den abgezehrten Gliedmassen ist bei schweren Formen, wie bei progressiver Muskelatrophie, Schwund und Paralyse der Schultern, der Arm- und Schenkelstrecker, ja selbst der Interossei, der Daumen- und Kleinfingerballen zu constatiren. Die Faradocontractilität ist hierbei gesunken oder gar erloschen, bisweilen Entartungsreaction vorhanden. Im weiteren Verlaufe der Besserung kann die Motilität sich wieder herstellen, bei noch fehlender elektrischer Erregbarkeit: es kann somit die Leitungsbahn für den centrifugalen Willensreiz bereits wegsam sein, ehe noch die Reizaufnahmsfähigkeit für den faradischen Strom, wegen unterdrückter Erregbarkeit der intramuskulären Nervenfaser, zur Geltung gelangt.

Bei schweren Fällen kann im Laufe von wenigen Tagen oder erst nach 2—3 Wochen, unter Steigerung der Krankheitserscheinungen, der Circulations- und Respirationsstörungen, des Coma, ein tödtlicher Collaps eintreten. Der günstige Ausgang in Genesung kündigt sich durch baldigen Nachlass der bedrohlichen Symptome an. Doch zeigen zumeist erst nach Wochen und Monaten die Schmerzen und Lähmungen allmäliges Zurückgehen, und zieht sich oft die Reconvalescenz sehr in die Länge.

Bei latenter Entwicklung, fieberlosem, schleppendem Verlaufe, minder intensiven motorischen Reizerscheinungen und restirenden Lähmungen, wird die Affection als chronische Spinalmeningitis bezeichnet. Als Ursachen derselben werden Trauma, Rheuma, Alcoholismus, Lues, entzündliche Erkrankungen der Wirbel oder des Rückenmarkes selbst angegeben. Schwielige Verdickungen der Meningen, viel häufiger partielle Sclerose des Rückenmarkes und Atrophie der grauverfärbten Nervenwurzeln bilden die anatomische Grundlage.

Die richtige diagnostische Deutung der unter Fieber, schmerzhafter Nacken- und Rückensteifigkeit, Hyperästhesie und späteren Lähmungen verlaufenden acuten Spinalmeningitis wird zumeist keinen besonderen Schwierigkeiten unterliegen. Vor Verwechslung mit Tetanus schützen dessen fieberloser Beginn, das Vorhandensein hochgradiger Reflexerregbarkeit, bei mangelnder Hauthyperästhesie, sowie die In- und Extensität der Krampferscheinungen. Bei der acuten Myelitis fehlen die Nacken- und Rückensteifigkeit, die Hyperästhesie, die schmerzhaften Muskelspannungen und kömmt es früh und rasch zu ausgebreiteten Muskellähmungen. Zur Unterscheidung von Typhus dienen der Abgang der eigenthümlichen Zungenfärbung, der unregelmässig remittirende, wechselvolle Gang der Temperatur bei der Spinalmeningitis, sowie die Beobachtung des weiteren Verlaufes.

Die Behandlung wird im Entzündungsstadium örtliche Blutentziehungen und Kälteeinwirkung an der Wirbelsäule, bei quälenden Schmerzen und Muskelkrämpfen Morphiuminjection in Gebrauch ziehen. Nach Ablauf der Reizerscheinungen werden behufs Förderung der Resorption, Jodkalium, Einreibung von grauer Salbe am Rücken, ferner feuchte Einpackungen mit nachfolgendem temperirtem Halbbade und Rückenbegiessungen angezeigt sein. Bei schleppender Reconvalescenz und Lähmungen werden Thermalcuren und Elektricität zur Mitwirkung aufgeboten.

Die Wurzelneuritis tritt zumeist in Folge von Erkältung, Trauma, Lues in Form von heftigen Schmerzen in der Lendenwurzel-Ausbreitung auf, oder als ein- dann doppelseitiger, mehr continuirlicher, tiefsitzender Schmerz mit Exacerbationen, in den Bahnen des Ischiadicus und Cruralis. Auf die anfängliche Hyperästhesie gegen mechanische und elektrische Reizung kann im weiteren Verlaufe Abnahme der Schmerzen und bei (oft verschleppter) Rückbildung der entzündlichen Vorgänge, Wiederkehr der normalen Empfindung und Mobilität erfolgen. Bei ungünstigen Formen werden durch die fortschreitenden, ja selbst aufsteigenden degenerativen Veränderungen der Nervenbahnen Abstumpfung bis Verlust der Empfindung der unteren und oberen Gliedmassen, Atrophie der betroffenen Muskelgruppen, Herabsetzung der el. m. Contractilität, bisweilen Entartungsreaction und der Ausgang in Lähmung bedingt. Duménil fand bei der Autopsie das Rückenmark intact, die vorderen Wurzeln dagegen theilweise atrophisch, ebenso degenerative Atrophie und fettiger Zerfall der peripheren Nerven.

Zumeist wird die Wurzelneuritis für spinale Meningitis gehalten, von der sie sich jedoch durch die im Bereiche gewisser Nervenbahnen abgrenzbaren anfänglichen Reiz- und späteren Depressionserscheinungen unterscheidet. Die Therapie wird auf Förderung der Resorption gerichtet sein. Jodkalium, Schmiereur, Thermalcuren, Schlammbäder, der constante Strom (an den Wurzeln und Nervenstämmen stabil und labil angewendet) haben die meisten Erfolge aufzuweisen.

Medullarapoplexie. Durch häufige Wiederholung und Steigerung der Spinalcongestionen (nach Erkältung, Ueberanstrengung, Excessen und Traumen), bei, wie es scheint, gleichzeitig vorhandener Gefässentartung, kann es zu Medullar-Apoplexie (Hämatomyelia) kommen. Der in der grauen Centralaxe vorfindliche, höhlenförmige Blutherd kömmt nach Hayem im bereits früher entzündlich veränderten Rückenmarksparenchym zu Stande (mit starker Anschwellung der Ganglienzellen, ebenso der Axencylinder (Charcot) unter Gefässectasien der erweichten grauen Substanz, nebst Verdickung und Kernwucherung der Wände (Liouville).

Nach meist unansehnlichen Erscheinungen von spinaler Hyperämie (Rückenweh, Taubheit oder Formication in den End-

gliedern) gibt sich die Hämatomyelie durch plötzliches Auftreten oder rasche Ausbildung von Lähmung der unteren, oder auch oberen Gliedmassen kund, mit baldigem Verlust der Sensibilität, der elektrischen Contractilität (Atrophie und Entartung der Muskeln), der Reflexerregbarkeit und Sphincterenthätigkeit. Die Temperatur ist an den erlahmten Gliedern erhöht, das Bewusstsein gar nicht oder nur vorübergehend getrübt. Bei Bluterguss in den Halstheil sind cervicale Paraplegie, Rumpfstarre, Dyspnoe und Dysphagie zu beobachten: bei Affection der tieferen Rückenmarksbahnen kommen rasch untere Motilitäts- und Sensibilitätsparaplegie, Priapismus, Sphincterenlähmung zu Stande: bei blos seitlicher Hämorrhagie spinale Hemiplegie, mit directer motorischer und gekreuzter sensibler Lähmung. Bei beträchtlichen oder hoch oben erfolgenden Hämorrhagien kann in wenigen Stunden oder Tagen der Tod eintreten. Das Bild der chronisch verlaufenden Hämatomyelie entspricht dem der chronischen Myelitis.

Die Plötzlichkeit des Auftretens, der sofortige oder rasche Verfall der motorischen und sensiblen Thätigkeiten, sowie der Erregbarkeit werden die Diagnose einer intramedullären Hämorrhagie zu stellen gestatten. Das Fehlen von febrilen und motorischen Reizsymptomen, die rasche und allgemeine Vernichtung der el. m. Contractilität, die baldige atrophische Entartung der gelähmten Muskeln werden bei Ausschliessung der hämorrhagischen sowie der entzündlichen Läsion der spinalen Meningen behilflich sein. Die Prognose ergibt sich aus dem oben angeführten, mehr oder minder stürmischen Verlaufe der Erscheinungen. Im Punkte der Therapie wird wie bei der spinalen Meningeal-Apoplexie zu verfahren sein.

Neurasthenie (Spinalirritation). Zu den Circulationsstörungen im spinalen System ist schliesslich jene Neurose des Rückenmarkes zu rechnen, die unter den Namen: Spinalirritation (Brown), état nerveux, Nervosisme (Bouchut) in neuerer Zeit als Neurasthenie (Beard) bekannt ist. Bei gehäufter Beobachtung von Nervenkranken bekömmt der Arzt nicht selten Symptomenbilder zu sehen, die weder als eigentliche spinale Erkankungen anzusprechen sind, noch in den weiten, nachgiebigen Rahmen der Hysterie passen. Selbst bei mehrjähriger Dauer dieser eigenthümlichen, an Schwankungen und Wechsel reichen Krankheitsformen kömmt es nicht zur Entwicklung von tieferen, durch ihre Progression und Complication bedenklichen Störungen, wie sie im Gefolge von Texturerkrankungen des Rückenmarkes zu beobachten sind. Andererseits ist nicht zu verkennen, dass spinale Reiz-, beziehungsweise Depressionserscheinungen die hervorstechendsten Züge jener mysteriösen Krankheitsbilder ausmachen. Wenn wir auch nicht die älteren doctrinären Anschauungen über Spinalirritation theilen können, so ist es doch vom praktischen Standpunkte aus gerathen, die auch für den Laien minder verfängliche

Bezeichnung Neurasthenie, beizubehalten, und in Ermangelung von anatomischer Begründung den klinischen Symptomenausdruck schärfer zu formuliren.

Die Analyse der hiehergehörigen Krankheitsformen ergibt, dass bald die irritativen Symptome, bald die depressiven in den einzelnen Fällen vorherrschen, doch trifft man häufig auch auf Mischformen. Erb suchte angesichts der mannigfachen Formen dieser Nervenaffection sich dadurch zu helfen, dass er einen Theil derselben der Spinalirritation, den anderen der Neurasthenie zuwies. Meines Erachtens leistet man der Erkenntniss jener complexen Erscheinungen mehr Vorschub, wenn man den einheitlichen Grundcharakter derselben nicht zersplittert. Vom praktischen Standpunkte aus dürfte es sich daher empfehlen, bei Betrachtung und Behandlung der Neurasthenie, die durch vorwiegende Reizsymptome gekennzeichnete hyperästhetische Form, von der durch Erschlaffungssymptome charakterisirten depressiven Form zu sondern.

Bei der durch überwiegende Reizsymptome gekennzeichneten hyperästhetischen Form der Neurasthenie klagen die Kranken über einen lästigen, nur bisweilen remittirenden Rückenschmerz, der zwischen den Schulterblättern oder im Nacken, seltener tiefer unten seinen Sitz hat. Die bezügliche Stelle erweist sich selbst gegen leichtere mechanische, elektrische oder thermische Reize (Darüberfahren mit einem in warmes Wasser getauchten Schwamme) in hohem Grade empfindlich (tenderness of the spine). Die Dorn- und ein Theil der Querfortsätze vertragen nicht den leisesten Druck, die darüberliegende Haut ist hyperästhetisch, die Spannung des Kleides, das Anlehnen des Rückens steigern den Schmerz, ebenso Aufregungen, stärkere Bewegungen, Stehen, Treppensteigen und dergleichen. Noch sicherer und schärfer lässt sich der secundäre Reizzustand in den sensitiven Wurzelausbreitungen durch die elektrische Exploration ermitteln, wobei ich besonders linkerseits gegen Kathodenreizung und faradische Pinselung auffällige Empfindlichkeit fand, die sich halbgürtelförmig über die unteren Intercostalräume bis zum Epigastrium hin erstreckt, und die unterwegs gelagerten Puncta dolorosa besonders scharf hervortreten lässt. Bei Affection des Halstheiles sind nebst gedachtem Spinalschmerz, Kopfdruck, Schwindel, Uebelkeit, psychische Verstimmung, cervico-occipitale oder cervico-brachiale Neuralgien, halbseitige Haut- und Muskelhyperalgesien, ausstrahlende Schmerzen in den Gefühlsnervenbahnen zu beobachten; bisweilen sind auch acustische und optische Hyperästhesie, dyspnoische Beschwerden, Herzklopfen, Angstgefühle, Schluchzen und Schlaflosigkeit vorhanden. Die oberen Gliedmassen sind matt und empfindlich. Bei Ergriffensein des Brusttheiles sind öfter erhöhte Rückenschmerzen Vorläufer periodischer Gastralgie, Pneumatose, sowie verstärkten Magendruckes, Dyspepsie und hartnäckiger Obstipation. Letztere können durch Gemüthserschütterung heraufbeschworen, durch freudige Erregung dagegen zum Weichen

gebracht werden; auch Brachialgien, Intercostalneuralgien sind nicht selten. Bei Sitz im unteren Brust- und Lendensegmente geben Neuralgien der Bauchdecke, der Lenden-, Schenkel- oder Hüftnerven, Ovaralgien, Uterinkoliken, Blasenkrampf, Schwäche der Beine und Kälte der Füsse, ebenso viele lästige Beschwerden ab. Die Sehnenreflexe sind bei dieser Form in der Regel auffällig erhöht.

Die an den genannten Körpergegenden auftretenden Schmerzen werden bald als fixe, bald als vage, intermittirende bezeichnet, in deren Begleitung Formication, Pelzigsein der Endglieder, Gefühl von Hitze oder Kälte erscheinen. Eigentliche Anästhesien sind hiebei in der Regel ebensowenig wahrzunehmen, als deutliche Lähmungen, doch sind Muskelschwäche, leichte Ermüdlichkeit, partielle Muskelkrämpfe zu beobachten; bei extensiveren Formen wird der Gebrauch der oberen oder unteren Extremitäten durch sich rasch steigernde heftige Schmerzen verleidet. Ruhige Rückenlage und allgemeine Muskelerschlaffung werden von den Kranken allem Anderen vorgezogen. Schliesslich sind noch erhöhte Reizbarkeit, unmotivirte Gemüthsverstimmung, Eingenommensein des Kopfes, Unfähigkeit zu längerem Sprechen oder Lesen anzuführen.

In ätiologischer Beziehung sind das ungleich häufigere Auftreten der hyperästhetischen Neurasthenie beim weiblichen Geschlechte, die auffällige Betheiligung des jugendlichen Lebensalters, sowie die erbliche Anlage zu Nervenerkrankungen hervorzuheben. Unter den veranlassenden Momenten sind starke Gemüthsbewegungen, ungestillte Liebe, Aufstachlungen des Geschlechtstriebes, körperliche Ueberanstrengung, Nachtarbeit, dürftige Lebensweise und andere zu Anämie führenden Störungen zu berücksichtigen.

Ueber das Wesen der hyperästhetischen Neurasthenie lässt sich heutzutage nur so viel sagen, dass dieselbe in einer zumeist ererbten, oder durch spätere schwächende Einflüsse erworbenen abnormen Reizbarkeit der Centren besteht. Auch die grosse Erschöpfbarkeit und Ueberreizung der im Hirne, sowie im spinalen Systeme befindlichen vasomotorischen Bahnen dürfte an den bezüglichen Erscheinungen einen wesentlichen Antheil haben. Es ist anzunehmen, dass durch die erwähnten irritativen und schwächenden Einwirkungen die vasomotorischen Centren stark überreizt, Erschlaffung der Gefässbahnen und Hyperämie zur Folge haben; und wenn sich jene Centren nur schwer erholen, so dürfte es geraume Zeit brauchen, bis die Gefässe ihren normalen Tonus wiedergewinnen. Bei anderen Formen dürften dagegen starke psychische Reize eine Verengerung der vasomotorischen Bahnen erzeugen, und bei der häufigen Wiederkehr des Gefässkrampfes werden auch die Folgezustände der spastischen Anämie nur schwer und langsam auszugleichen sein.

Die Diagnose der irritativen Neurasthenie kann besonders bei initialen Formen auf Schwierigkeiten stossen. Bei

eingehenderer Beobachtung werden der Wirbelschmerz, mit den umschriebenen Hyperästhesien und den excentrischen Algien, die abnorme Erschöpfbarkeit und psychische Erregbarkeit, die davon abhängigen, eigenthümlichen gastrischen Beschwerden, die abnorme Erhöhung der Reflexe, der Mangel an ausgesprochenen Lähmungen und Anästhesien, die Hochgradigkeit, sowie der Wechsel der begleitenden nervösen Beschwerden, bei nur geringem objectiven Befunde, die richtige Diagnose begründen helfen. Mit der Hysterie hat wohl diese Form von Neurasthenie die erhöhte Reizempfänglichkeit des Nervensystems gemein, ohne jedoch jene tiefgreifenden Störungen des psychischen Lebens, jene convulsiblen Formen oder Lähmungssymptome, mit der abnormen elektrischen Reaction, sowie jene vegetativen Störungen aufzuweisen, die zur Charakteristik der Hysterie gehören. Auch können nicht, wie bei Hysterie, durch Druck gewisser Stellen am Rücken, Krampfanfälle, Oppression, Schnüren im Halse oder Epigastrium etc. heraufbeschworen werden. Die beginnende Spondylitis unterscheidet sich durch die schiefe, einseitige und steife Haltung des Patienten beim Gehen, durch die Schmerzhaftigkeit des Rückens bei rascher Erhebung und Umdrehung der Wirbelsäule; die Meningitis spinalis durch das initiale Fieber, durch den heftigen, meist ausgebreiteten Rückenschmerz, die tonischen Krämpfe der Nacken- und Rückenmuskeln, welche jede Bewegung verleiden, sowie durch die späteren atrophischen Lähmungen und Contracturen an den Gliedern, mit Verfall der faradomuskulären Erregbarkeit. Vor Verwechslung mit Tabes schützen das bei dieser Affection frühzeitige Auftreten von Analgesie, Pupillenstarre, Ausfall der Sehnenreflexe und lancinirenden Schmerzen, ferner die Ausbreitung und Begrenzung der Gefühlsstörungen, das Vorhandensein von Gürtelgefühl und Sphincterenschwäche, das Fehlen der lebhaften Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, der abnormen psychischen Reizbarkeit, sowie der auffälligen Schwankungen im Symptomenbilde.

Der Verlauf ist in der Regel ein chronischer: die irritativen Beschwerden können nachlassen, doch gehören Verschlimmerungen und Rückfälle zu den häufigen Vorkommnissen. Bei länger anhaltender Besserung können vernünftiges Verhalten und günstige Verhältnisse Ausgang in Heilung herbeiführen. In vielen Fällen werden jedoch die Kranken die lästigen spinalen Beschwerden ihr ganzes Leben lang nicht los, sie werden nur von denselben mehr oder weniger geplagt.

Die Therapie hat Erhöhung der Energie und Widerstandsfähigkeit des Nervensystems, sowie Erkräftigung des erschlafften Gefässtonus anzustreben. Gute, ausgiebige Kost, Aufenthalt in Land- oder Gebirgsluft, nebst Gebrauch von leichteren Weinen oder Bier werden die besten Tonica und Stimulantia abgeben, denen kleine Dosen von Eisen, Chinin, Nux vomica beigesellt werden können: Hammond empfiehlt letzteres Mittel (0·03) mit Zinkphosphid (0·005) täglich wiederholt zu reichen. Die nervösen

Gastralgien werden mittelst höherer Gaben von Brom- und Eisenmitteln mit Erfolg bekämpft. Zur Beschwichtigung des peinlichen Rückenwehs, sowie des lästigen Brennens an den Füssen und Sohlen ist das Tragen eines mit lauem, später mit mässig kühlem Wasser gefüllten, leichteren Kautschukschlauches am Rücken anzurathen. In manchen Fällen wirken Einreibungen von Opodeldoc, insbesondere lauwarme Douchen sehr beruhigend. Auch die kurze Durchleitung eines mässigen, aufsteigenden, stabilen constanten Stromes durch die Wirbelsäule (mit Einbeziehung der Schmerzpunkte in die Anodenwirkung), weiterhin faradische Pinselung der Wirbelsäule und Gliedmassen erweisen sich zumeist als nützlich. Schliesslich hat die Hydrotherapie Erfolge aufzuweisen. Anfangs täglich kühlere Rückenberieselung in einem Halbbade von 24—20°, weiterhin feuchte Einpackungen bis zur Erwärmung des Körpers, mit nachfolgenden Waschungen und leichten Begiessungen der Wirbelsäule im temperirten Halbbade.

Auf die Schilderung der durch Reizsymptome gekennzeichneten hyperästhetischen Form der Neurasthenie, wollen wir die Betrachtung einer nahe verwandten Affection, mit überwiegenden Erschlaffungssymptomen folgen lassen, für welche Beard und Rockwell, sowie Erb die Bezeichnung Neurasthenie sensu strictiori in Vorschlag brachten. Bei dem deutlich spinalen Charakter dieser functionellen Störungen, deren zumeist günstige Rückbildungsfähigkeit die Annahme anatomischer Läsionen zurückweist, dürfte es nach Obigem am gerathensten sein, diese Neurose blos als eine Abart der Neurasthenie, als die depressive Form derselben gelten zu lassen. Leyden führt hiehergehörige Fälle als „Spinalirritation durch Samenverluste" an.

Auch bei der in Rede stehenden Affection ist zumeist Rückenschmerz vorhanden, der jedoch nicht so hochgradig und nachhaltig ist, wie bei der früher angeführten Form. Nebst diesem nach Aufregungen, Anstrengungen und Geschlechtsreiz sich rasch steigernden Rückenweh sind Druck im Kopfe, Beklemmung, Kurzathmigkeit und Herzklopfen zu beobachten. Am lästigsten und peinlichsten ist jedoch für den Kranken das Gefühl von motorischer Schwäche und baldiger Erschöpfung. Schon nach kurzem Gehen oder freiem Stehen tritt in den Knien und im Kreuze die Empfindung von Abspannung nebst Kriebeln, Pelzigsein und Kältegefühl ein. Eine von Zeit zu Zeit genommene kleine Menge leichteren Weines wirkt öfter kräftigend und anregend. Von Wichtigkeit sind auch die Störungen in der Sexualsphäre. Bei hochgradiger Erregbarkeit sind die Erection und die Potenz merklich geschwächt, kömmt es beim Coitus häufig zu präcipitirter Ejaculation, mit unangenehmen Nachempfindungen im Rücken und in den Beinen. Auch zeigen sich häufiger Pollutionen: die Urethra ist besonders im prostatischen Theile gegen Sondirung sehr empfindlich. Die psychischen Thätigkeiten sind hiebei mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen: die

Intelligenz bleibt in der Regel erhalten, das Gedächtniss und die Auffassung haben jedoch gelitten, die Lust zu geistigen Arbeiten ist sehr herabgesetzt. Willensenergie und Ausdauer fehlen zumeist. Der Schlaf ist in der Regel ein unruhiger und unterbrochener. Auch beschweren sich die Kranken häufig über ein Gefühl von Ziehen, das vom Magen bis in den Bauch sich erstreckt (ohne eigentliche Cardialgien); ferner über Blähungen, Aufstossen, Schleimerbrechen, Appetitsverminderung und Obstipation. Sie haben eine belegte Zunge, sind magerer geworden und von blassem, anämischen Aussehen. Eine Magenausdehnung ist in der Regel nicht nachzuweisen. Das Trinken von Carlsbader Wasser ist hier ebenso wenig wirksam, als die Magenausspülung.

Die in den meisten Fällen sich nur allmälig zu einem höheren Grade entwickelnde Affection ist, im Gegensatze zur irritativen Form, vorzugsweise bei Männern und den höheren Classen der Gesellschaft anzutreffen. Die Pubertätsjahre und das mittlere Lebensalter stellen das stärkste Contingent.

Eine erbliche Anlage zu Neurosen ist öfter erweislich. Als das häufigste und wesentlichste pathogenetische Moment ist geschlechtliche Ueberreizung anzuführen. Vor Allem verschleppte Masturbation (die auch bei Mädchen ähnliche Beschwerden erzeugen kann), weiterhin geschlechtliche Excesse oder Ueberreizung, bei angehenden Jünglingen, jungen Ehemännern, oder bei sogenannten platonischen Verhältnissen. Bei ungenügender Erection, bei überstürzter Ejaculation, bei Klagen über öfteren Harnandrang und Brennen in der Tiefe der Harnröhre, soll insbesondere bei noch jugendlichen Neurasthenikern eine Analyse des Harnes vorgenommen werden, der häufig Vermehrung des Indicans zeigt, und im Sedimente nicht selten zahlreiche Krystalle von oxalsaurem Kalk in Briefcouvertform, sowie zerstreute Spermatozoen darbietet. Ungleich seltener sind geistige Ueberanstrengungen, Nachtwachen, kümmerliche Lebensweise, starke Gemüthserschütterung als Ursachen anzuklagen. Die Kreuzschmerzen, die Schwäche der Beine, die circulatorischen Störungen daselbst, sowie die Beeinträchtigung der Geschlechtsfunctionen deuten auf Anämie des lumbalen Rückenmarkstheiles.

Die mit der depressiven Neurasthenie am leichtesten zu verwechselnde Tabes incipiens unterscheidet sich durch die lancinirenden Schmerzen und Ischialgien, durch die frühzeitigen Sensibilitätsanomalien, die Pupillenveränderungen, Augenmuskelparesen, durch das Schwanken bei geschlossenen Augen, das Gürtelgefühl, den Ausfall des Patellarreflexes, sowie durch die häufig abnorme Erhöhung galvanischer Erregbarkeit. Die Differenzirungsmerkmale von beginnender Spondylitis wurden bei der früheren Form besprochen. Schliesslich sind der hyperästhetischen Neurasthenie der heftige Rückenschmerz, die hochgradige Wirbelempfindlichkeit, die Neuralgien, die schmerzhaften Magenbeschwerden, die Schmerzhaftigkeit der Bewegungen eigen; während bei

der depressorischen Form die motorische Erschöpfbarkeit, die sexuelle Schwäche, die Samenverluste, die psychische Verstimmung, die atonische Dyspepsie vorwiegend sind.

Leichtere Fälle können sich bald zurückbilden: chronische, mehrjährige Formen zeigen erhebliche Schwankungen und Rückfälle, bei diesen ist erst nach Monaten und Jahren nachhaltige Besserung und Erkräftigung zu gewärtigen. Unter ungünstigen Verhältnissen (dürftige, strapazirende Lebensweise, Erkältungen) kann der Keim zu organischen Rückenmarkserkrankungen gelegt werden.

Therapie. Nebst längerer Ruhe und Abgeschiedenheit des Kranken, nährende Kost mit etwas Wein oder Bier, Aufenthalt in Landluft, im Hochgebirge, an der See, bei Vermeidung von forcirten Bewegungen und Fusstouren. Bei blutleeren, mageren Kranken sind anfangs Eisenthermen, bei mehr fortgeschrittener Erkräftigung Seebäder, hydriatische und elektrische Curen (in obenerwähnter Weise) angezeigt. Bei latenter genitaler Reizung, (mit Pollutionen oder Samenabgang im Harne), ist die erhöhte Erregbarkeit des prostatischen Theiles mittelst Metallsonden oder Kühlsonde, durch methodischen Gebrauch von Extr. secal. cornut. (0·5—1·0 p. die) und Wassercur abzustumpfen.

Dritte Vorlesung.

(Acute Myelitis, aufsteigende acute Paralyse von Landry, die chronische Myelitis und deren Behandlung; die spastische Spinalparalyse.)

Indem wir nun, meine Herren, den vielgestaltigen Entzündungsformen des Rückenmarkes unser Augenmerk zuwenden, wollen wir die anatomischen Vorgänge, insbesondere die klinischen Eigenthümlichkeiten jener Erkrankungen im Lichte der neueren Forschungen und Beobachtungen einer Betrachtung unterziehen. Allerdings sind unsere dermaligen Kenntnisse für eine strengwissenschaftliche Systematik der myelitischen Lähmungen noch nicht reif genug; doch ist andererseits nicht zu verkennen, dass die histologischen und klinischen Errungenschaften der Neuzeit uns mehr und mehr dazu drängen, die losen Symptomencomplexe aufzugeben, und eine Darstellung auf anatomisch-klinischer Grundlage anzustreben. Der fortschreitenden Erkenntniss bleibt hiebei das Recht gewahrt, die nöthig werdenden Verbesserungen oder selbst Umgestaltungen späterhin zu treffen.

Die myelitischen Vorgänge zeigen einen ungleichartigen Verlauf, je nachdem sie von acuter, oder von chronisch-destructiver Natur sind. Die acute Myelitis kann in Form von grösseren oder geringeren Herderkrankungen die Rückenmarkssubstanz durchsetzen, oder es begrenzen sich die acuten myelitischen Processe, wie wir später sehen werden, an umschriebenen Stellen der grauen Substanz. Die acute Myelitis kann experimentell durch Kälte (Feinberg), durch Injection von Glycerin (Hayem), von Fowler'scher Lösung (Leyden), oder von Nitras argenti (Vulpian) erzeugt werden. Sie ist zumeist eine eitrige, beziehungsweise eine periependymäre Entzündung. Als Ausgänge dieser experimentellen Myelitis beobachtete Leyden Bildung von Sclerose (chronische Myelitis), von kleineren Cysten mit herdweiser Rarefaction des Gewebes, und sclerotische Narbenbildung mit Gefässobliteration.

Die acute parenchymatöse Myelitis tritt in Uebereinstimmung mit den experimentellen Ergebnissen auch beim Menschen in umschriebenen oder disseminirten Herden auf, die meist in den grauen Säulen ihren Sitz haben, bisweilen auch nach den Marksträngen sich ausbreiten. Zur anfänglichen Gewebs-

schwellung (mit Volumszunahme der Gefässe und Neurogliazellen, Vermehrung des Reticulum mit Kernebildung, nebst Quellung der Axencylinder (Frommann) und Ganglienzellen (Charcot), tritt weiterhin exsudative Erweichung der Gewebselemente, die bei hämorrhagischer Beschaffenheit als rothe, bei späterer fettiger Entartung, als gelbe oder graue Erweichung bezeichnet wird. Letztere geht mit Bildung von Eiter- oder Körnchenzellen aus den Neurogliazellen, körnigem Zerfall der Nerven- und Bindesubstanz, Schwellung und Höhlen- (Vacuolen-) Bildung der Axencylinder einher, bis Zerfall der Markscheide, die sich jetzt nicht mit Carmin färbt, schliesslich bindegewebige Retraction und Narbenbildung der Glia, mit grösseren Hohlräumen (Cysten) entstehen, unter terminaler Atrophie der Ganglienzellen. Die Trübung und Verdickung der Meningen bezeugen deren Theilnahme am Entzündungsprocess. Auch die Muskeln werden von rascher Entartung ergriffen, unter anfänglicher Schwellung der Fibrillen, Entfärbung, Matschsein, Kernwucherungen oder Fettbildung an den Primitivbündeln. Als Ausgänge der acuten Myelitis sind in selten günstigen Fällen Resorption und Zertheilung, Narben- und Cystenbildung, häufiger Wucherung und Retraction des Bindegewebsgerüstes, als sogenannte Sclerose zu beobachten.

Je nach der Ausdehnung des Processes unterscheidet man eine, zumeist am raschesten verlaufende acute centrale Myelitis, die den grauen Kern einnimmt, und nur wenig nach den vorderen oder seitlichen Marksträngen hin ausgreift; eine das ganze Rückenmarksgrau occupirende diffuse centrale Myelitis (Hayem); eine blos in grösseren Strecken auftretende Form (Herdmyelitis), eine in kleineren Herden anzutreffende, sogenannte disseminirte Myelitis (Westphal), und eine mit acuter Spinalmeningitis sich combinirende periphere, sogenannte Myelomeningitis.

Die durch heftige Erkältung, Trauma, Schreck oder Ueberanstrengung erzeugte, zumeist im jugendlichen oder mittleren Lebensalter vorkommende acute Myelitis beginnt mit Fieber, starkem Rückenweh, Gürtelgefühl, grosser Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Bewegung; weiterhin treten rapider Verfall der Motilität, sowie der elektro-muskulären Contractilität, und sich rasch ausbildende Lähmungen der Gliedmassen ein. An letzteren ist anfangs eine Temperatursteigerung von kurzer Dauer nachzuweisen, bald tritt auch Verfall der Empfindung und Reflexe hinzu, die initiale Harn- und Stuhlverhaltung werden rasch von den Erscheinungen der Lähmung verdrängt. Mit der jeweiligen Höhenläsion wechseln auch die Symptome. Bei Affection des Halsmarkes sind Nackenschmerz, Pupillenungleichheit, Dyspnoë, anginöse oder dysphagische Beschwerden (bulbäre Symptome), nebst Motilitäts- oder Sensibilitätsparaplegien der Arme vorwiegend; bei Ergriffensein des Dorsal- oder Lumbaltheiles sind Lähmung und Anästhesie der Beine, der Bauchmuskeln, Verfall der Potenz und Sphincteren, nebst häufiger

acuter Schorfbildung (Ashhurst) die hervorstechendsten Symptome. Bei Combination mit acuter Septomeningitis (Myelomeningitis) sind nebst continuirlichen heftigen Schmerzen entlang der Wirbelsäule bis in die Gliedmassen, Steifigkeit der Wirbelsäule, umschriebene Haut- und Muskelhyperästhesien, erhöhte Reflexe und Contracturen vorhanden.

Im weiteren Verlaufe (bei Invasion der grauen Vordersäulen nach Charcot) kömmt es zu trophischen Störungen, zur Bildung von Muskelatrophie, acutem Decubitus am Kreuzbein (innerhalb der 1.—2. Woche), zu Nierenaffectionen (mit alkalischem, blutlhältigen Harne), zu Oedem der gelähmten Glieder und zu Gelenksexsudationen. Der tödtliche Ausgang erfolgt in wenigen Tagen, zumeist im Verlauf des 1. oder 2. Monates, durch Respirationslähmung, Cystitis, Decubitus (mit pyämischen oder meningitischen Erscheinungen), hypostatische Pneumonie u. dgl. Die in umschriebenen Herden auftretende acute Myelitis ist minder gefährlich, die motorischen und sensiblen Störungen bilden sich hier zum Theile zurück, die Krankheit verläuft weiterhin als chronische Myelitis. Die günstigste Prognose bieten die partiellen traumatischen Rückenmarksentzündungen. Die acute Myelitis kann secundär auftreten bei Traumen der Wirbelsäule, im Gefolge von Entzündungen des Harn- und Geschlechtsapparates, sowie des Darmtractes, nach Puerperalprocessen, Dysenterie, Typhus, Infectionskrankheiten (Variola, Westphal, Diphtheritis) und nach Milzbrand (Fall von Baumgarten). Bei Syphilis hat jüngst Déjérine rasch tödtlich verlaufende acute centrale Myeliten beobachtet, die jedoch keine besonderen Merkmale der specifischen Erkrankung aufwiesen.

Welche Schwierigkeiten die Diagnose der acuten Myelitis in der ersten Zeit bereiten könne, möge der nachfolgende Fall lehren. Ein 20jähriger Jüngling wurde angeblich nach Erkältung in einer Winternacht von sehr heftigen Schmerzen im Kreuz befallen, die bis zu den Oberschenkeln ausstrahlten. Am 7. Tage der Erkrankung fand ich bei der Consultation hochgradige Empfindlichkeit der linken Lumbalregion nebst Harnverhaltung, die Sensibilität, die Reflexe, sowie die Motilität ungestört. Puls und Temperatur normal. Ich hielt die Affection für eine rheumatische Lumbalneuralgie. Nach weiteren 3 Tagen fand ich vollständige Lähmung und Anästhesie der Beine, nebst Sphincterenparalyse. Temperatur 37·8, Puls 112, Reflexe gleich Null. Therapie: Eisbeutel am Rücken, innerlich Jodkali. Am 12. Tag der Erkrankung waren zu obigem Bilde der Myelitis acuta starke Dispnoë und Decubitus hinzugetreten, der Puls stieg auf 41·8. Zwei Tage später verstarb der Kranke; die Section wurde nicht gestattet.

Die acute Myelitis ist mit anderen Affectionen zu verwechseln, von welchen sie sich jedoch zumeist durch gewisse Merkmale unterscheidet. Die acute Spinalmeningitis kennzeichnet sich nebst den Fieberbewegungen, durch die anfängliche Steifigkeit und

Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, durch die Hyperästhesie, durch die bald nachfolgenden Contracturen und partiellen Lähmungen. Bei der höchst schwierigen Ausschliessung der Hämatomyelie werden das urplötzliche Entstehen der Lähmung, deren längere Unveränderlichkeit, sowie der Abgang des Fiebers diagnostisch zu verwerthen sein. Die Trennung von Spinalhyperämie wird durch den leichten Charakter und den raschen Wechsel der Erscheinungen: von hysterischer Paraplegie durch das Fehlen der elektro-muskulären und cutanen Sensibilität, bei erhaltener faradogalvanischer Erregbarkeit, sowie durch die häufige Combination mit Hemianästhesie, mit halbseitigem Hirntorpor, Achromatopsie und mit multiplen Sinnes-Anästhesien, nebst anderen hysterischen Zufällen unschwer zu treffen sein.

Grosse Schwierigkeiten für die Unterscheidung bietet ferner die acute aufsteigende Paralyse von Landry. Dieselbe charakterisirt sich als eine ohne Fieber in wenigen Tagen von den unteren Gliedern nach den oberen, sowie auf die Becken- und Rückenmuskeln rasch fortschreitende, schlaffe Lähmung, zu welchen sich allmälig wachsende Schling- und Sprachbeschwerden gesellen. Schliesslich führt die sich steigernde Dispnoë (Zwerchfellserlahmung), bei meist getrübtem Bewusstsein zur Asphyxie, mit tödtlichem Ausgang; nur bei leichteren Fällen können die Paresen in Heilung übergehen. Der absteigende Verlauf gehört zu den Ausnahmen. Die elektrische Muskel- und Nervenerregbarkeit ist in allen sicher constatirten Fällen, selbst bei längerer Dauer, stets normal befunden worden, auch fehlt die Muskelatrophie. Neuere hieher gezählte analoge Fälle mit elektrisch abweichenden Befunden, sind offenbar in das Gebiet der atrophischen Spinallähmungen zu verweisen.

Die älteren Befunde von Hyperämie, Erweichung sind belanglos gegenüber den neueren sorgfältigen Sectionsergebnissen von Vulpian, Cornil-Rauvier, Westphal u. A., die völlig negativ ausfielen. Die Angaben von Petitfils über acute Veränderungen der grossen Ganglienzellen, sowie die von Dèjérine und Goetz über Neuritis der Vorderwurzeln, bedürfen ebenso weiterer Prüfung und Bestätigung, wie die Exsudatanhäufung um den Centralcanal und die vordere Längsspalte von Baumgarten, die capillären Blutungen in der Brücke und Oblongata (Eisenlohr), und die symmetrisch gelegenen hämorrhagischen Affectionen im untersten Theile des verlängerten Markes (Kümmel). Der neueste hieher gezählte Fall von Leyden und V. D. Velden ist eher als rasch verlaufende Form von disseminirter Myelitis (mit abweichenden klinischen Symptomen) anzusprechen. Die Landry'sche Paralyse unterscheidet sich von der acuten Myelitis durch Abwesenheit von Fieber, von motorischen Reizerscheinungen und Sphincterenlähmung, durch die geringen sensiblen und trophischen Störungen, Erhaltensein der elektrischen Erregbarkeit, sowie durch die terminale Sprachbehinderung und die übrigen Bulbärsymptome. Im

Punkte der Behandlung haben das Ferrum candens am Nacken, der Eisbeutel, das Secale cornutum, sowie die Galvanisation des Rückenmarks nur dürftige Erfolge aufzuweisen.

Die Behandlung der acuten, parenchymatösen Myelitis wird anfangs eine antiphlogistische und ableitende sein. Oertliche Blutentziehungen an der Wirbelsäule, das Anlegen eines Chapman'schen Eisbeutels, feuchte Einpackungen des Körpers mit nachfolgenden Waschungen oder temperirten Halbbädern, wirken beruhigend und entlastend, ebenso Ableitung auf den Darm und die Haut (Vesicantien, bei bedrohlichen aufsteigenden Formen strichweise Cauterisation). Innerlich werden Jodkalium, nach Brown-Séquard Secale cornutum (0·30—0·50) und Belladonna (0·01—0·02 täglich zweimal) gereicht. Letztere Mittel sollen in grösseren Gaben, nach Versuchen an Hunden, Verengerung der spinalen Piagefässe und Herabsetzung der Reflexe erzeugen: daher bei spinaler Hyperämie, Meningitis und frischer Myelitis Anwendung finden. Die Gefässcontraction dürfte jedoch keine beträchtliche und nachhaltige sein, da ich bei subcutaner Injection von concentrirteren Ergotinlösungen an Hunden den Blutdruck kaum auf 40 Mm. steigen sah. Bei schleppendem Verlauf der Symptome wird die später zu erwähnende Therapie der chronischen Myelitis aufgeboten.

Chronische Myelitis. Das schwer abzusteckende, weite Gebiet der chronischen Myelitis umfasst im Allgemeinen die sich langsam entwickelnden und verlaufenden Entartungsvorgänge im Bereiche des Rückenmarkes. Die Localisation sowie die Ausbreitung dieser chronischen Krankheitsprocesse ist eine sehr ungleiche. Indem wir die regionäre Ausdehnung und Begrenzung der Entartungen, sammt den entsprechenden typischen Symptomengruppen, einer späteren Betrachtung überlassen, wollen wir uns vorerst mit jenen chronisch-myelitischen Vorgängen befassen, die in Bezug auf Sitz und Verbreitung ohne jede Regelmässigkeit verlaufen. Diese myelitischen Veränderungen sind entweder primärer Natur, wenn die Erkrankung von der Rückenmarkssubstanz selbst ausgeht, oder aber secundärer Art, wenn von Aussen andringende, destructive Vorgänge die chronische Markentzündung einleiten. Die besonders von Hallopeau aufgestellte Scheidung der Myeliten in parenchymatöse (von den nervösen Elementen ausgehende) und interstitielle (von der Neuroglia stammende) ist nicht allenthalben streng durchzuführen: da bei parenchymatöser Erkrankung weiterhin auch die interstitielle Substanz in's Mitleid gezogen, beziehungsweise zur Wucherung angeregt wird. Die namentlich von der französischen Schule gestützte Lehre von den Systemerkrankungen kömmt der Annahme von den ursprünglichen parenchymatösen Veränderungen in der grauen und weissen Substanz zu Hilfe, allein dass die typische parenchymatöse Erkrankung bei der progressiven Muskelatrophie, bei der spinalen Kinderlähmung von der grauen Ganglienzelle ausgehe,

ist durchaus nicht für alle Fälle erwiesen. Die degenerative Verbildung kann beim Zellenmosaik eine weitgediehene sein, während die durch vasculöse Reizung eingeleiteten entzündlichen Markveränderungen rückgängig wurden. Auch bei Erkrankung der weissen Substanz sind die parenchymatösen Entzündungsvorgänge nur an einzelnen Formen histologisch erweislich, während die disseminirte, die diffuse, sowie die um den Centralcanal auftretende sogenannte centrale Sclerose, alle Merkmale der interstitiellen Entzündung an sich tragen.

Diese Entzündungsherde können nur einen Theil des Markquerschnittes einnehmen (als umschriebene Myelitis), oder mehrfach eingestreut im Rückenmarke vorkommen (als disseminirte M.), oder aber in verschiedener Mächtigkeit sich über den Querschnitt des Rückenmarkes verbreiten (als M. transversa diffusa). Die spinalen Strangentartungsformen stellen regionär verschiedene, myelitische Längserkrankungen der Medulla dar.

Die makroskopische Betrachtung solcher Entzündungsherde lässt bisweilen keine sinnfälligen Veränderungen am Rückenmarke erkennen: häufig ist jedoch eine derbere Consistenz, eine gelblichgraue Verfärbung und undeutliche Differenzirung der weissen und grauen Substanz wahrzunehmen. Nur selten findet sich Erweichung vor. Bei der massgebenden mikroskopischen Untersuchung von gefärbten und aufgehellten feinen Schnittpräparaten zeigt sich eine unter Kern- und Zellenvermehrung entstehende bindegewebige, fibrilläre Wucherung der Neuroglia, mit allmäliger Schrumpfung der aufgequollenen Nervenröhren, unter Zerklüftung und Fettentartung des Markes. Verdickung und Kernwucherung der Gefässe und Vorkommen von Fettkörnchenzellen, Amyloidkörperchen und lymphoiden Elementen im Grundgewebe.

In der grauen Substanz finden sich bisweilen Lücken, von einem feinfaserigen, kernhaltigen Gewebe durchzogen (nach Leyden und Hallopeau in Folge der rareficirenden Myelitis). Die Ganglienzellen bieten verschiedene Grade von Atrophie und Pigmentanhäufung dar. Auch wurde bei der chronischen Myelitis (wie bei der acuten) blasige Vacuolen in den Ganglienzellen (von Leyden, Kahler und Pick, Déjérine) angetroffen; Gombault fand bei Bleivergiftung Bildung von Vacuolen in den Vorderhornzellen, nebst Neuritis ascendens. Auch im Rückenmarke von Thieren, die an Intoxication mit verschiedenen Giften, oder am Hungertod verstarben, ist neben anderen degenerativen Zellenveränderungen, Vacuolisation im Rückenmarke und im Grosshirne gefunden worden, und bei sehr starken Vergrösserungen enthalten die Vacuolenhöhlungen des Protoplasma (nach Rosenbach) ein feines unregelmässiges Netzwerk, nebst Formbestandtheilen: konnten demnach nur intra vitam zu Stande gekommen sein. Diese pathologischen Vacuolenformen sind durch die Quellung der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze, durch mattglassiges Aussehen, sowie spätere Atrophie und Granulation der Nervenzellen von der

congenitalen Form der Vacuolen (von Pick bei Hysterie und Hydromyelie beobachtet) zu unterscheiden, bei welchen letzteren Formen die Ganglienzellen sonst normales Ansehen darbieten. Ist die Vacuolenbildung ein Artefact, so sind hiebei nach Charcot und R. Schulz auch ein durch die Härtung verschuldetes Verschwommensein der Axencylinder, nebst Undeutlichkeit der Spinnenzellen und hyaliner Quellung der Ganglienzellen zu constatiren.

Die Symptome der chronischen Myelitis beschleichen die Individuen meist in unmerklicher Weise. Leichtere, vage rheumatoide Schmerzen, Kältegefühl, Prickeln, umschriebenes Pelzigsein oder flüchtige Krämpfe an den Gliedmassen sind, nebst schwachen Empfindungen im Rücken, die ersten, kaum beachteten Anzeichen der centralen Reizung. Allmälig wachsen diese unansehnlichen irritativen Gefühlserscheinungen zu lebhafterem Rückenweh, zu Gürtelgefühlen am Thorax oder Abdomen, zu neuralgischen Schmerzen der Extremitätenian. Im späteren Verlaufe stellen sich als depressorische Gefühlsstörungen Taubsein der Finger (zumeist im Gebiet der Ulnarnerven) oder der Zehen ein, mit der Empfindung von Sand oder Wolle an den Sohlen, beim Auftreten. Das Gefühl für Kitzel, sodann der Tast- und Drucksinn, die Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit gehen mehr und mehr verloren. Die meist von der hinteren Schenkelfläche, über die Hüften nach den Lenden, und nach vorne sich ausbreitenden Gebiete der Anästhesie und Analgesie sind durch die Voigt'schen Hautnervenbezirke begrenzt.

Die sich fast gleichzeitig entwickelnden Motilitätsstörungen geben sich anfangs als baldige Ermüdlichkeit und Schwäche der Beine kund, die sich erst später zu auffälliger Steifheit und Schwerfälligkeit der Bewegungen, unter Nachziehen und öfterem Hängebleiben der Füsse, herausbilden. Weiterhin werden auch die Arme befallen, die nur selten zuerst erlahmen (cervicale Paraplegie), ehe die Beine ergriffen werden. Bei Paralyse des einen Beines kommt es zu Hemiparaplegie, bei halbseitiger Affection zu Hemiplegia spinalis. Nebst der Lähmung ist eine mehr oder minder hochgradige Rigidität an den Armen, an den Extensoren und Adductoren der Schenkel erweislich, was den Gang in eigenthümlicher Weise erschwert. Zumeist sind die Reflexe (auch die Sehnenreflexe) beträchtlich erhöht, und nur bei durchgreifender Läsion der grauen Substanz aufgehoben. Bei Uebergang aus Ruhe in Bewegung, beim Aufstützen des Fusses in den Zehen, sowie bei plötzlicher Dorsalflexion kommt ein Zittern und Zappeln des Beines (Epilepsie spinale) von Brown-Séquard zu Stande (Folge von Zerrung der Achillessehne). Auch die elektrische Reizbarkeit ist anfangs erhalten; bisweilen selbst für beide Stromarten gesteigert. Bei querübergreifenden myelitischen Vorgängen, wo die Entartung der grauen Säulen Erlöschen der Reflexe und Muskelatrophie zur Folge hat, verfallen auch die el.-m. Contractilität und Sensibilität, bei längerem Ueberdauern der langgezogenen galvanischen Reaction (EaR). Je nach der

Höhe der Läsion werden die oberen oder unteren Gliedmassen von der Atrophie und Lähmung ergriffen, und wurden die vom jeweiligen Sitze abhängigen Begleiterscheinungen bei der acuten Myelitis näher angeführt.

Im weiteren Verlaufe kömmt es häufig zu Kälte und Cyanose der Beine, zu Verfall des Genitalreizes, zu mehr oder minder rasch überhandnehmender Schwäche der Sphincteren: die anfängliche Harnretention endigt meist mit Incontinenz und Harnträufeln, es zeigen sich Erscheinungen von Cystitis, Pyelitis und Nephritis: bei Aufwärtsschreiten nach dem verlängerten Marke auch bulbäre Symptome, Erscheinungen, die nebst dem Druckbrande, unter Zunahme des Marasmus und der Lähmung, das in der Regel mehrjährige Leiden zum Abschlusse bringen. Nur die mehr umschriebenen Formen der chronischen Myelitis lassen eine günstigere Prognose zu, wie dies betreffenden Ortes näher angeführt werden soll.

Die Diagnose der chronisch verlaufenden Myelitis transversa, sowie des Höhensitzes der Läsion wird bei Verdichtung der erwähnten Erscheinungen unschwer zu machen sein. Die Unterscheidung von der multiplen Sclerose, der Tabes, der Lateralsclerose, sowie von den Poliomyelitisformen, wird bei den bezüglichen Affectionen zur Erörterung gelangen. Die Läsionen der Cauda equina und deren Nervengeflechte werden durch die eigenthümliche Begrenzung der Lähmungen und Anästhesien angedeutet. Bei Affectionen des oberen Theiles des Pferdeschweifes (1. bis 3. Lendenschlinge) werden die Schenkelstrecker und Adductoren, die Bauchmuskeln, der Schamberg von Lähmung, beziehungsweise Anästhesie befallen. Bei Ergriffensein der Wurzelfaserung des Plex. sacralis werden im Gebiete des Ischiadicus am Ober- und Unterschenkel Lähmung, Atrophie und Entartungsreaction nachzuweisen sein, ebenso Gefühlsstörungen in der Kreuz- und Steissgegend, vom Gesäss bis nach abwärts: bei Uebergreifen auf das als Anhang des Plex. ischiadicus erscheinende Schamgeflecht erstreckt sich die sensible Störung auch auf die Aftergegend, auf Mittelfleisch, Hoden, Penis und Schwellkörper. Auch auf den Zustand der Blase (Harnverhaltung oder Incontinenz) ist Bedacht zu nehmen.

Die Therapie der chronischen Myelitis ist in neuerer Zeit eine einfachere und rationellere geworden. Die selbst bei noch frischen Formen gebrauchten Ableitungsmittel (Blutentziehungen, Haarseile, Glüheisen) haben keine nachhaltigen Erfolge aufzuweisen. Das die Resorption meningitischer Ausschwitzungen bethätigende Jodkalium erweist sich als unwirksam, für die Zertheilung entzündlicher Veränderungen des Markes. Von den durch Brown-Séquard eingeführten angiospastischen Mitteln, Secale cornutum (0·3—0·5 pro die), und Belladonna (0·01—0·02 2mal tägl.) lässt sich eher bei Congestionsformen, als bei chronischer Myelitis was erwarten. Das Nitras argenti kann in Gebrauch gezogen werden, es schadet wenigstens nicht, wo es nichts nützt:

der Phosphor und das Strychnin dagegen sind als bedenkliche Mittel zu meiden; letzteres kann wohl vorübergehend die reflectorischen, doch nicht die willkürlichen Bewegungen anregen, wodurch man dem gelähmten Kranken nicht viel Gefallen erweist.

Ungleich häufiger und mit mehr Erfolg werden die thermohydriatische und elektrische Curmethode bei Myelitisformen angewendet. Die Thermen von 28—30° C., so auch die Sool- und Moorbäder, sind bei neuralgischen, spastischen Beschwerden, bei den mit Steifheit und lästigem Kältegefühle verbundenem Formen von Nutzen. Höhere Thermaltemperaturen von über 30° sind nach mehrseitig übereinstimmenden Erfahrungen von schwächender und verschlimmernder Wirkung. Die hydriatische Methode liefert, wenn sie mit Umsicht und individualisirend zu Werke geht, noch die relativ meisten und günstigsten Ergebnisse. Bei der hohen Empfindlichkeit und Erregbarkeit der Myelitiker sind anfangs nur abgeschreckte Halbbäder von 24—22° C. beim Einsteigen und 20—18° beim Aussteigen, durch etwa 5 Minuten unter Rückenberieselung, angezeigt. Weiterhin können damit feuchte, nicht zu kalte Abreibungen mit dem Laken (bis zur Dunstbildung), ferner feuchte Rumpfumschläge und temperirte Sitzbäder combinirt werden. Kühlere Bäder und Abklatschungen, sowie Vollbäder und Douchen sind als central erregende und hyperämirende Proceduren zu vermeiden. Feuchte Einpackungen des Körpers (bis zu behaglicher Durchwärmung desselben durch $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden) wirken auf die Neuralgien und Krämpfe beschwichtigend, doch fühlen sich die Kranken, selbst beim Nachfolgen eines temperatur-ausgleichenden Halbbades, häufig matter darnach.

Die Elektricität wird gleichfalls bei der chronischen Myelitis öfter mit Nutzen angewendet. Mit Elektroden von grösserer Fläche (behufs Einwirkung beträchtlicherer Stromquantität) werden am besten absteigende galvanische Ströme von der Nacken- zur Lendengegend (3 bis 5 Minuten lang) stabil, oder bei zeitweiliger Längsverschiebung des oberen Poles und kurzer Fixirung an etwaigen Schmerzpunkten, mehr labil einfliessen gelassen. Die Sitzungen können anfangs jeden 2. Tag, später täglich mit öfteren Pausen stattfinden. Das Halsmark kann bei Application der Kathode in der Gegend des Halssympathicus, der Anode an den Nacken oder labil entlang der Wirbelsäule, besser durchströmt werden. Bei Neuralgien fand ich die stabile Einwirkung mässiger aufsteigender Ströme (Ka. an der Wirbelsäule, An. am Nerven) von mehr beschwichtigender Wirkung. Schmerzhafte, stärkeres Zucken erregende Ströme sind bei der hochgradigen Reizbarkeit der Centren zu vermeiden, nicht minder der Spannungsstrom der Inductionsapparate. Bei einzelnen Fällen, wo selbst umsichtige Stromanwendung die Reizbeschwerden steigert, ist von der Elektricität sofort Abstand zu nehmen.

Von nicht minderer Wichtigkeit ist bei der chronischen Myelitis die sogenannte symptomatische oder Detail-

therapie. Die Beschwerden von Seite der Blase, der Genitalien, des Decubitus, die periodischen Schmerzanfälle erheischen ein besonderes Augenmerk. Bei beginnender Blasenschwäche sind fliessende Sitzbäder, aufsteigende Douchen gegen das Mittelfleisch, Suppositorien von Secale, subcutane Injection von Strychnin, öftere regelmässige Entleerung der Blase (wenn erforderlich, sorgfältige Katheterisation) angezeigt. Die Elektrisirung der Blase ist am rathsamsten vom Rectum aus (unter Aufsetzen des 2. Poles am Perineum) mit mässigem Inductionsstrom vorzunehmen; die directe Erregung mittelst des Blasenexcitators erweist sich in der Regel als zu reizend, besonders bei Disposition zu Cystitis. Bei vorhandenem Blasencatarrh dienen das Ol. terebinth.-rectif. zu 10—12 Tropfen in Kapseln 3mal täglich; die Salicylsäure (nach Fürbringer) 2·0—4·0 täglich in Emulsion und Combination mit Einspritzungen in die Blase (1·0 : 500·0); die Benzoesäure (nach Gosselin und Robin) 2·0—6·0 täglich in Pulvern, um den alkalischen Harn sauer zu machen. Die angezeigten Mittel greifen jedoch bei längerem Gebrauche den Magen an und müssen schon aus diesem Grunde ausgesetzt werden. Mehr empfehlenswerth ist das Kali chloricum (Edlefsen) 15 : 300 Aqu. mit 10·0 Aqu. laurocer. (davon 3stündlich 1 Esslöffel) genommen; doch für die Ausspritzung der Blase taugen nach meinen Beobachtungen selbst 2—3pere. Lösungen von Kali chloricum nicht, da sie die Pilzbildung nicht stören. Nach mehrjährigen Beobachtungen über Cystitis ammoniacalis bei Spinalleiden empfehle ich für leichtere Fälle eine 2—3pere. Borsäurelösung (über Tag zu nehmen), die baldige Ansäuerung und Klärung des Harnes erzielt. Auch in 5 Theilen kochenden Glycerins gelöste, und sich lange pilzfrei erhaltende Borsäure (1 Löffel auf ein Glas Zuckerwasser) kann hiezu verwendet werden. Bei schleimeitriger Cystitis mit Pilzbildung erwiesen sich mir 3—4pere. Borsäurelösungen als vorzügliches Injectionsmittel für die Blase, um Pilzentwickelung hintanzuhalten.

Um den Decubitus, diese abscheulichste aller Qualen der armen Rückenmarkskranken, hintanzuhalten, sind nebst sorgfältigem Reinhalten und öfterem Lagerungswechsel, kühlere Waschungen und Douchen auf die Druckstellen von Nutzen. Bei bereits aufgetretenem Decubitus sind ausser scrupulöser Reinigung, Zink- oder Bleisalben, bei zerfallendem Druckbrand Verband mit Carbolöl, nach Brown-Séquard der abwechselnde Gebrauch von Eis (durch 8—10 Minuten) und Cataplasmen (1—2 Stunden lang) der Abstossung und Granulationsbildung förderlich. Die geschlechtlichen Aufregungen und Pollutionen werden am besten mittelst Bromkalium mit geringem Opiumzusatz bekämpft. Zur Beschwichtigung der neuralgischen Schmerzen empfehlen sich am meisten feuchte Einpackungen mit nachfolgenden temperirten Halbbädern, mässige faradische oder galvanische Pinselung, steigende Dosen von Natrium salicyl. mit etwas Soda

bicarb. und subcutane Morphiumeinspritzungen, an die man jedoch den Kranken nicht gewöhnen soll.

Multiple Sclerose des Hirnes und Rückenmarkes. Eine Abart der chronischen Myelitis stellt die in inselförmigen Herden weithin zerstreute multiple Sclerose der Centren dar, welche erst in neuerer Zeit anatomisch und klinisch näher gewürdigt wurde. Diese zumeist im 2. und 3. Lebensdecennium nach Erkältungen, Gemüthserschütterungen, nach Schwangerschaft und contagiösen Krankheiten (Typhus, Cholera, Variola) sich ausbildende Affection, tritt in Form von hanfkorn- bis über haselnussgrossen, blassgrauen, durchscheinenden, derben Flecken auf: im Hirne vorzugsweise in der Markmasse, in den grossen Hemisphären, in den Ventrikeln, im Balken und in dessen Umgebung, im Ammonshorne, in den Stammganglien, im Hirnschenkel, Pons und im Kleinhirne. In der Oblongata werden die Oliven, Pyramiden, nebst den angrenzenden Strängen und Nervenkernen: im Rückenmarke die verschiedenen Strangfaserungen in jeder Höhe mit fleckiger Sclerose behaftet angetroffen. Auch die Nervenwurzeln und Hirnnerven nehmen an der Entartung Theil, die sich unter dem Mikroskope als bindegewebige Umwandlung des Reticulum, Schwund der Markscheiden, später auch der geschwellten Axencylinder darstellt, überdies finden sich Pigmentatrophie der Ganglienzellen, nebst Verdickung und Kernwucherung an den Gefässen.

Die multiple Sclerose zeigt (mit seltenen Ausnahmen) bei ihrer Entwicklung gemischte Symptome von cerebraler und spinaler Störung. Nach kaum beachtetem und kurzem Reizungsstadium (mit Kopfweh, Schwindel, Neuralgien und leichten Zuckungen an den Gliedern) kömmt es zu motorischer Schwäche der unteren, dann auch oberen Extremitäten, die bei jedem Versuche einer Locomotion in weitausfahrende Zitter- und Wackelbewegungen gerathen, welche beim Gehen nur mit Mühe überwunden werden. Die Bewegungen der Beine werden weiterhin immer schwerer und unsicherer, bisweilen atactisch, und sind von dem erwähnten, eigenthümlichen Zittern begleitet, welches durch Willensanspannung, passive Bewegungen und Gemüthserregungen hervorgerufen werden kann, und sich bei ruhiger Bettlage wieder verliert. Im terminalen Stadium kommt es zur Ausbildung von Paraplegie, nur selten von Hemiplegie unter apoplektiformen Zufällen. Nebst dem Intentionszittern zeigt sich auffällige Verlangsamung und Erschwerung der Sprache, die Worte werden meist in einzelne Silben zerhackt, die Stimme wird matt und einförmig. Auch sind Gesichtsmuskelspasmen, clonischer Krampf der Augenmuskeln (Nystagmus), Contracturen und periodische Starre der Gliedmassen, abnorme Erhöhung des Patellar- und Fussphänomens (Fusselonus), sowie gesteigerte Reflexerregbarkeit für den elektrischen Reiz (bei Faradisation der Schenkelstrecker gleichzeitige Streckung des anderen Armes) öfter zu beobachten.

Die Sensibilität bleibt häufig verschont, in manchen Fällen (wie bei einem meiner Kranken, wo die hinteren Stränge und Hörner fleckig ergriffen waren) weist sie jedoch mehr oder minder eingreifende Beeinträchtigungen auf. Die Sehkraft kann in Folge von Entartung der Optici schwinden; die psychischen Functionen (mit anfänglichem Exaltationscharakter oder von Melancholie mit Aufregung) können späterhin bis zu geistiger Schwäche und Indolenz verfallen. Unter Zunahme der Lähmungen, Contracturen, Erlöschen der Reflexe, Kau- und Schlingbeschwerden, Erschlaffen der Sphincteren. Verfall der vegetativen und psychischen Thätigkeiten erfolgt der tödliche Collaps.

Die Diagnose wird erst durch die Anwesenheit bezeichnender Krankheitsmerkmale gesichert. Vor Verwechslung mit Paralysis agitans schützt der Letzterer zukommende Complex von Erscheinungen: Das höhere Lebensalter, die kleinen, rhythmischen Oscillationen, welche auch bei Ruhe halbseitig vorhanden sind; die erst später hinzutretenden Paresen, der geneigte Gang der Kranken, die eigenthümliche, verkrüppelte Stellung der Finger, sowie der Mangel von articulatorischer Sprachstörung, von Nystagmus, Ataxie, von cerebralen und bulbären Symptomen. Die Tabes unterscheidet sich von der Herdsclerose durch die lancinirenden Schmerzen, das Gürtelgefühl, die Augenmuskellähmungen, Diplopie und Pupillenstarre, durch den Ausfall der Sehnenreflexe, durch die Sphincterenschwäche, Gefühlsstörungen, Genitalreiz und spätere Incoordination der Bewegungen. Auch bei anderen Formen von Tremor wird durch nähere Würdigung der Anamnese und des Krankheitsbildes unschwer die Sclerose auszuschliessen sein: ein Gleiches gilt von den Hirnverbildungen (Erweichung und Tumor), die durch eine Reihenfolge von charakteristischen Erscheinungen kenntlich sind.

Die Behandlung wird wie bei chronischer Myelitis eingeleitet. Anfangs haben ausdauernde Wasserkur und Derivation (Moxen, Haarseil) merkliche Besserung aufzuweisen. In den meisten Fällen hat jedoch, wenn die Diagnose zur Geltung gelangt, die Therapie bereits ihre besten Chancen verspielt.

Die spastische Spinalparalyse. Der von Erb zuerst aufgestellte, von Charcot als Tabes spasmodique beschriebene Symptomencomplex beruht auf krampfigen Lähmungen spinalen Ursprunges. Man war durch längere Zeit geneigt, dieser aus dem klinischen Bilde abgeleiteten reinen Systemerkrankung der Seitenstränge eine selbstständige nosologische Stellung einzuräumen. Man knüpfte hiebei an die älteren Beobachtungen von Türck (1856) über doppelseitige Entartung des Seitenstranges, sowie an eine von Charcot (1865), bei mehrjähriger hysterischer Contractur aller Extremitäten gefundenen Primärsclerose beider Seitenstränge an. Die gehäuften Untersuchungen der letzteren Jahre lehrten jedoch, dass die spastische Spinallähmung als der klinische Ausdruck verschiedenartiger Rückenmarkserkran-

kungen (acute und chronische Myelitis, Druckmyelitis, Pachymeningitis spinalis, Tumoren und Lues des Rückenmarkes, multiple Sclerose), auch bei doppelseitigen cerebralen Herdaffectionen zu constatiren, sei. In einem neueren, auch von Charcot beglaubigten Falle von Dreschfeld und Morgan (1881) fand sich Erweichung im unteren Brusttheile des Rückenmarkes, die mikroskopisch einer das Rückenmark durchsetzenden reinen symmetrischen Sclerose der Pyramiden-Seitenstränge entsprach. Hiezu gesellte sich in jüngster Zeit ein bei den Seitenstrang-Sclerosen näher zu besprechender Fall von Minkowski. Andererseits wurde von der neueren klinischen Beobachtung Formen von acuter spastischer Spinallähmung aufgedeckt, deren günstiger Verlauf die Annahme einer schweren anatomischen Läsion der Seitenstränge widerlegte.

Die spastische Spinalparalyse kommt am häufigsten im jugendlichen und mittleren Lebensalter (20—40 Jahre), und mehr bei Männern als bei Frauen vor; auch im kindlichen Alter zählt sie nicht zu den seltenen Lähmungsformen. Als häufigste Ursache werden Erkältung, geschlechtliche Ueberreizung, traumatische Einwirkung auf die Wirbelsäule angegeben. Auch nach acuten Fiebererkrankungen (insbesondere nach Typhus), sowie bei Rückenmarkslues (Seguin und M. Rosenthal) wurde das Auftreten der spastischen Lähmung beobachtet. Es fehlt uns jedes Verständniss dafür, weshalb unter der Einwirkung gewisser Schädlichkeiten bald die eine, bald die andere Region des Rückenmarkes vorzugsweise erkrankt.

Bei den infantilen Formen, sind nach Seeligmüller und Rupprecht die Inzucht (Verwandtschaft der Eltern), Frühgeburten, nervöse Belastung (hochgradige Neurasthenie und Anämie der Eltern) anzuklagen. Das häufige Zurückbleiben der Intelligenz, der Sprache und das Schielen deuten in vielen Fällen auf die cerebrale Complication hin. In zwei Fällen wurden Hirn-Rückenmarkssclerose, bezw. Hirnsclerose mit einseitigem Hirndefect von Förster und Birch-Hirschfeld anatomisch nachgewiesen.

Das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse kennzeichnet sich durch gewisse Eigenthümlichkeiten, die den landläufigen Formen der vulgären Myelitis und Tabes nicht zukommen. Nach kurzandauernden sensiblen Initialerscheinungen (Parästhesien und neuralgischen Empfindungen), oft aber auch ohne Vorboten, zeigen sich Schwäche und Parese einer oder beider unteren Extremitäten, mit Erschwerung des Ganges und Erschöpfungsgefühlen. Sehr bald verbinden sich diese Paresen mit motorischen Reizsymptomen. Anfangs blos in Form von vereinzelten Zuckungen, weiterhin als tonische Muskelkrämpfe bei activen und passiven Bewegungen (als Muskelspannungen und Rigidität), bis zur Steigerung zu mehr bleibenden und schweren Contracturen, insbesondere der Schenkelstrecker, unter Bildung von Varoequinusstellung, Dorsal-

flexion der Zehen und Aneinanderpressen der Beine, in Folge von tonischer Verkürzung der Adductoren. Die mehr und mehr sich ausbildenden Paralysen ergreifen zumeist einzelne, oder auch mehrere Muskelgebiete, ohne jedoch völlige Erlahmung der Extremitäten zu bewirken.

Durch diese Combination von Lähmung und Krampf gestaltet sich der Gang des Kranken zu einem ganz eigenthümlichen. (spastischer Gang von Erb). Die Füsse können nur mühsam nach vorne bewegt und vom Boden abgewickelt werden, erzeugen hiebei ein auffälliges Scharren, die Fussspitzen spiessen sich leicht an jeder Unebenheit des Bodens, der unter kleinem und beengtem Schritte einherwankende Kranke ist fortwährend in Gefahr zu stolpern und zu fallen. In manchen Fällen gesellt sich nach Erb eine sonderbare, hüpfende Bewegung dazu, eine Hebung auf den Zehen bei jedem Schritte. Die Schuhe reiben sich zumeist an der Spitze und am äusseren Rande ab.

In älteren, vorgeschritteneren Stadien des Leidens erstrecken sich die Muskelspannungen und Paresen auch auf den Rumpf, dessen freie Beweglichkeit allmälig verloren geht, ebenso werden weiterhin die oberen Extremitäten ergriffen, unter stetiger Verschlimmerung der Rigidität, der Paresen, bis zu förmlicher Contracturbildung. Bisweilen prägt sich eine hemiplektische Form der Lähmung schon im Beginne aus (Berger), oder zeigt sich erst im späteren Verlaufe das vorzugsweise Ergriffensein der einen Körperhälfte, bis oft nach längerer Dauer derselben, auch die Glieder der anderen Seite daran kommen. Seltener geschieht es, dass erst die oberen, dann die unteren Gliedmassen befallen werden. Die faradische und galvanische Reizbarkeit verhalten sich normal, oder sind nur mässig herabgesetzt.

Die Sensibilität bietet keine erheblichen Störungen dar, bei Augenverschluss tritt kein merkliches Schwanken ein, die Reflexerregbarkeit ist dagegen hochgradig erhöht: dies gilt wohl nicht in allen Fällen vom Hautreflexe, doch constant vom Sehnenreflexe, der durch Beklopfen der Patella, der tendinösen Endigungen der Beuger, sowie der Strecker an den unteren und oberen Extremitäten, ja selbst der unteren Enden des Radius und der Ulna (im Biceps, beziehungsweise im Triceps und hinteren Deltoidensbündel nach Erb) auffällig in die Erscheinung tritt. Die Thätigkeit der Genitalien und der Sphincteren verhält sich zumeist normal; doch habe ich auch hartnäckige Obstipation und Erschwerung des Eintrittes der Harnentleerung beobachtet.

In zwei von mir behandelten Fällen (mit Schleifen und Scharren der Beine, ungemeinen Sehnenreflexen bei normaler Sensibilität) war vorwiegende Lähmung der Schenkelbeuger zu constatiren. Die Patienten (von 28 und 32 Jahren) vermochten die Unterschenkel zu strecken, doch nicht zu beugen, ebensowenig ohne Mitwirkung der Hand ein Bein auf das andere zu überschlagen. In einem dritten Falle (bei einem auf Z. 101 gelegenen,

öfter demonstrirten Pat. von 37 Jahren) war nach vierjährigem Bestande des Leidens, mit früher scharrendem Gange, und Aufspringen der Beine beim Anstemmen derselben im Sitzen, seit 5 Monaten, eine selten hochgradige Contractur beider Unterextremitäten zu Stande gekommen. Beide in den Knien aufgestellte, gegen das Becken stark angezogene Schenkel waren dermassen contracturirt und in einander geflochten, dass der einwärts gedrehte linke Fuss über den gleichfalls nach innen rotirten rechten zu liegen kam, mit der Ferse gegen die entsprechende Gesässhälfte angepresst war, ebenso die andere Ferse, und durch gleichzeitige straffe Spannung beider Adductoren eine etwa 3 Finger breite elliptische Spalte gebildet wurde, die nach vorne den aufwärtsgeschlagenen Penis, nach hinten die herabhängenden Hoden durchtreten liess. Heftige Streckung des Kniegelenkes, passive Dorsalflexion des Fusses erzeugten Steigerung des Patellar- bezw. Achillessehnenreflexes in Form des Clonus. Bei starker Faradisation der Quadricipites erfolgte anfangs Streckung der Schenkel, doch bald erhielten die Beuger wieder das Uebergewicht. Die methodische chirurgische Streckung glich wohl die Contractur aus, doch musste dies Verfahren wegen bedenklicher Steigerung der Schmerzen aufgegeben werden. An den noch gut erhaltenen Armen waren die lebhaftesten Sehnenreflexe zu erzielen (bei schwachem Klopfen auf die Sehne des Extensor dig. com. erhob sich die Hand sofort rasch im Carpus); die Empfindung allenthalben normal, desgleichen die Sphincterenthätigkeit.

In der Regel bleiben bei der spastischen Spinalparalyse das Hirn und seine Nerven verschont. Doch kommen auch hier Ausnahmen vor. So waren bei einem von mir beobachteten jungen Manne (mit exquisit spastischem Gange, Steigerung der Sehnenreflexe bei intacter Empfindung) periodischer Kopfschmerz, Schwindel und Uebelkeit aufgetreten, es kam wiederholt zu länger dauerndem Erbrechen, das bei horizontaler Lage und Ruhe schwand, bei Bewegung sich sofort erneuerte. Derselbe Pat. zeigte selbst nach längerer Pause der angeführten Beschwerden häufig einen Puls von 90—100 Schlägen, ohne jegliche Temperaturerhöhung.

Auch die Entwicklung von psychischen Störungen, von Muskelatrophie, von Entartungsreaction sind bei der spastischen Spinalparalyse nicht zu beobachten. In den meisten Fällen wird im terminalen Stadium durch die wachsende Intensität der Lähmungen und Contracturen die Motilität mehr und mehr aufgehoben und der Kranke bettlägerig; der tödtliche Ausgang wird nach Jahren durch intercurrirende Leiden herbeigeführt. Wenn die sclerosirende Myelitis von den Seitensträngen auf die angrenzenden Hinterstränge übergreift (Westphal), dann mischen sich deutliche tabische Beschwerden (Analgesie, Gürtelgefühl, Neuralgien, Ataxie, Potenzschwäche) dem Symptomenbilde der spastischen Spinalparalyse bei. Bei anderen Formen deuten Anästhesie, Cystitis, das Auftreten von Bulbärerscheinungen oder

von Muskelatrophien auf die bezüglichen myelitischen Complicationen hin.

Die infantile Form der spastischen Spinalparalyse tritt zumeist bei den ersten Gehversuchen des Kindes in die Erscheinung. Wenn auch schon früher steife, ungeschickte Bewegungen der Hände und Beine (besonders beim Ankleiden) wahrgenommen wurden, so wird es erst doch im Gehen (mittelst unterstützter Arme) auffällig, dass bei aneinander gepressten Knien, die in Equinusstellung verharrenden Füsse schwer aufgesetzt und gehoben werden, doch leicht übereinander gerathen. Im 3. und 4. Lebensjahre erfolgt das Gehen unter balancirenden Bewegungen des Oberkörpers, Neigung zu Spitzfussstellung und beengtem, hüpfendem Zehengange. Die Untersuchung lässt leicht die Combination von Muskelrigidität und Parese, sowie von Krampf der Schenkeladductoren erkennen. Die Sehnenreflexe sind erhöht, wenn sie nicht durch stramme Contracturen behindert werden. Die Empfindung ist zumeist allenthalben nachweislich erhalten. Bei Ergriffensein der Arme sind auch daselbst Muskelspannung und Paresen vorhanden, bei höheren Graden mit Contracturirung der Hände, die sich ulnarwärts flectiren, sobald eine Greifbewegung intendirt wird. In derartigen Fällen sind zumeist zurückgebliebene geistige Entwicklung, spätes und erschwertes Sprechen zu constatiren. Der Verlauf ist in der Regel ein chronischer. Die Bewegungsfähigkeit bessert sich wohl im Laufe der Jahre, ebenso die Intelligenz; doch sind es mehr die Aerzte als die Eltern, welche mit dem Fortschritte sich zufrieden geben.

In pathogenetischer Beziehung ist die spastische Spinallähmung auf einen Reizzustand der Vorderhornzellen und des Muskeltonus (Charcot, Lion) zurückzuführen: während Erb und Berger hiefür die in den Seitensträngen enthaltenen, reflexhemmenden Fasern und Adamkiewicz für den Muskeltonus die Hinterstränge geltend macht, für die Hemmung dagegen die Hinterseitenstränge; ein Defect der letzteren würde demnach die spastische Paralyse zur Folge haben.

Die Diagnose der spastischen Spinalparalyse wird durch den Nachweis der pathognomischen Merkmale (stetige Zunahme von Rigidität und Lähmung, Contractur, Steigerung der Sehnenreflexe, eigenthümliche Gangart, Mangel an Gefühl und Sphincterenstörungen) bald sicherzustellen sein. Bei Mischformen wird sich der jeweilige Antheil aus der genaueren Analyse des Krankheitsbildes ergeben. Die chronischen Myelitisformen werden durch die rasche Ueberhandnahme des motorischen und sensiblen Verfalles, die baldige Ausbildung von Paralyse und Sphincterencinsufficienz; die Wirbelcaries durch die steife, schiefe, einseitige Haltung beim Gehen, das erschwerte Bücken und die Abweichung der Wirbelsäule zu unterscheiden sein. Bei der Tabes fallen die lancinirenden Schmerzen, die diffusen Analgesien, die Pupillenstarre, die Störungen der Hirnnerven, die späteren atactischen

Bewegungen, sowie das Fehlen von Sehnenreflexen und Contracturen diagnostisch in's Gewicht. Die multiple Sclerose wird durch die progressiven motorischen Störungen, das Intentionszittern, den Nystagmus, das Sprachenerschwerniss, durch die Hirnnervenläsionen und psychischen Affectionen hinreichend gekennzeichnet. Die cerebralen Hemiplegien sind durch die begleitenden cephalischen Störungen, die Gesichts- und Zungenparesen, die halbseitigen Gefühlsabnahmen, wie durch die erst nach Monaten allmälig entstehenden Contracturbildungen charakteristisch.

Bezüglich der Prognose ist zu bemerken, dass die spastische Spinalparalyse nach mehr oder minder langem stationären Verhalten, sich meist durch eine Reihe von Jahren hinzieht, bis sie durch eine hinzutretende Krankheit zum Abschlusse gebracht wird, der günstige Ausgang in nahezu vollständige Heilung gehört zu den Seltenheiten. Häufiger sind beträchtliche Besserung, am häufigsten jedoch ein langsamer, chronischer, von der Therapie wenig beeinflusster Ablauf zu beobachten. Die erwähnten Complicationen mit myelitischen oder bulbären Symptomen verschlimmern selbstverständlich die Prognose.

Die Behandlung ist nach den bei der chronischen Myelitis geltenden Gesichtspunkten zu regeln. Die daselbst empfohlenen hydriatischen Proceduren, sowie die methodische Galvanisation des Rückenmarkes haben auch bei der spastischen Spinalparalyse mehr oder minder befriedigende Besserungen aufzuweisen. Heilungen gehören, wie bereits erwähnt wurde, zu den grossen Seltenheiten und sind dann Naturheilungen. Innerlich werden Argentum nitricum, Solutio Fowleri, Jodkalium verordnet: bei starken Spasmen und Contracturen grössere Gaben von Bromnatrium und Bromchinin. Bei der infantilen Form spastischer Paralyse werden nebst ausdauernder Rückenmarks- und peripherer Nervengalvanisation, umsichtige orthopädische Behandlung, Tenotomie der Achillessehne und die Anlegung von leichten Apparaten ihre Anzeigen finden.

Vierte Vorlesung.

(Rasche Rückenmarkscompression (Rückenmarkstrauma); Langsame Rückenmarkscompression (Druckmyelitis) in Folge von Wirbelaffectionen, Geschwülsten und Carcinomen; Lues des Rückenmarkes.)

Das Rückenmark kann von den einwirkenden Traumen indirect oder direct geschädigt werden. Indirect durch Continuitätsläsion der Wirbelsäule in Folge von Brüchen, Luxation oder Schussverletzung der Wirbel, die auch das Rückenmark, wie wir später erörtern wollen, in's Mitleid ziehen. Direct, indem das Trauma eine Erschütterung und Zerrung der Medulla spinalis bewirkt, deren Substanz durch Stich, Schnitt oder Schuss verletzt, ohne Läsion des Wirbeldaches.

Die Rückenmarkstraumen können durch Sturz auf den Rücken oder auf das Gesäss, durch Stoss, Schlag auf die Wirbelsäule, durch Auffallen von Schussprojectilen; oder durch verschiedenartige Erschütterungen bei Eisenbahnunfällen (Railway-spine, Erichson), durch Blitzschlag, durch hochgradige Gemüthsbewegungen bedingt werden. Je nach dem Grade der Einwirkung, je nach der Wucht des Trauma wird es sich in den ungleichartigen Fällen, um moleculäre Aenderungen in den Nervenbahnen, um Zerrungen des Rückenmarkes, um rasche Compression desselben, um intermeningeale oder intramedulläre Blutergüsse, um Stichverletzungen, Quetschungen oder Zerreissungen der medullären Substanz handeln. Einzelne Fälle sind auf Shok, wie beim Hirne zurückzuführen.

Vor Allem ist es beim Rückenmark der Sitz der Läsion, ferner die Ausdehnung der Verletzung im Querschnitte, welche auf die Entwicklung der Symptome bestimmend einwirken. So sind Verletzungen oder Commotionen im Hals- und oberen Brusttheil (mit cervicaler Paraplegie, Respirationsbeschwerden, Pulsverlangsamung, Gesichtscongestion, häufigem Priapismus) zumeist von rasch tödtlichem Verlaufe. Bei Continuitätstrennungen wird es darauf ankommen, ob dieselbe eine partielle oder vollständige ist.

Partielle Läsionen sind zumeist von günstigerem Verlaufe. Bei Stich oder Schnitt können hälftige Verletzungen, sog. Halbseitenläsion des Rückenmarkes (mit gekreuzter motorischer und

sensibler Hemiplegie) erfolgen, von welcher in einem späteren Abschnitte ausführlicher die Rede sein wird. In einem Falle von Demme war die Medulla spinalis quer durchschossen, aber nicht durchtrennt; beim Kranken von Ferrein blieb das Geschoss im Rückenmarke stecken. Dagegen war in einem Falle von Steudener durch eine zwischen 10. und 11. Brustwirbel eingedrungene Kugel das Rückenmark völlig quer durchtrennt und im Wirbelbogen sitzen geblieben. Gleich den experimentellen Befunden bei Rückenmarksdurchtrennung, sind auch beim Menschen motorische und sensible Paraplegie, Lähmung der Sphincteren, später Decubitus und Atrophie der paralysirten Gliedmassen zu constatiren. Im Falle von Steudener erfolgte der Tod erst nach 15 Wochen. In den meisten hiehergehörigen Formen tritt jedoch der Tod früh ein, in Folge von Decubitus, Cystitis und Pyämie. Die von Goltz angeführte Lebensdauer von Hunden, denen das Lendenmark durchschnitten wurde, ist bisher eben so wenig beim Menschen erwiesen, als die Möglichkeit einer Regeneration bei völliger Durchtrennung der Medulla. In derartigen Fällen wird sich die Therapie auf entsprechende Lagerung des schwer verletzten Kranken, auf Bekämpfung der Cystitis und des Decubitus beschränken.

Zu den derzeit noch nicht aufgeklärten schweren Formen von Rückenmarkscommotion zählen auch jene, die in wenigen Tagen letal verlaufen, ohne wie bei einem (durch 5 Tage lebenden) Kranken von Leyden, trotz genauester Untersuchung des Rückenmarkes irgend welche Veränderung nachweisen zu lassen. Bei einem Kranken von Fischer, der von herabstürzenden Säcken am Rücken getroffen, durch 10 Minuten bewusstlos wurde, nach der Erholung in wenigen Stunden an allen Gliedern motorisch und sensibel gelähmt war und am 3. Tage starb, ergab die Autopsie Abgebrochensein des Dornfortsatzes am 8. Brustwirbel, zwischen den Rückenmuskeln, ebenso intermeningeal umschriebene Blutaustritte; im Rückenmark war jedoch weder makro- noch mikroskopisch eine Alteration zu finden.

Bei umschriebenen Läsionen, die anfänglich mit schweren Erscheinungen einsetzen, ist zuweilen ein günstiger Verlauf zu beobachten, wenn sie durch Blutungen in das Rückenmark bedingt werden. Hier sind die Symptome der Hämatomyelie zu beobachten, wie sie im Früheren geschildert wurden. Doch ist hiebei im Auge zu behalten, dass Commotionen des Rückenmarkes zur Entwicklung von Myelitis den Grund legen können.

Leichtere Traumen des Rückenmarkes, die bereits von Galen gekannt wurden, nehmen zumeist den Ausgang in Heilung. So sah ich einen im böhmischen Feldzuge am Rücken angeschossenen Soldaten von seiner Paraparese in acht Wochen (bei exspectativer Behandlung) gesunden. Die galvanische Exploration liess nur leichte quantitative Veränderung der Reaction nachweisen. In einem anderen Falle hatte der Sturz beim Absteigen

vom Pferde hochgradige Schwäche der Beine und das Gefühl von Pelzigsein an denselben erzeugt. Nach sechsmonatlicher Galvanisation (am Rücken und labil an den peripheren Nerven), sowie Hydrotherapie (abgeschwächte Halbbäder, zuletzt Regenbrause auf Kreuz und Extremitäten) trat vollständige Genesung ein, die durch baldiges Eingehen der Ehe gefeiert wurde.

Von praktischer und forensischer Wichtigkeit sind insbesondere die bei Eisenbahnunfällen zu beobachtenden Formen von Railway-spine der Engländer, wobei bisweilen einfache Prellungen, oder Stoss auf die Wirbelsäule den Anlass zur Rückenmarkserschütterung abgeben. Unsere diesbezüglichen anatomischen Kenntnisse sind noch dürftige zu nennen. Makroskopisch war öfter nichts nachzuweisen: von mikroskopischen Befunden sind die in einem Falle von Lockhart-Clarke gefundene chronische Myelitis (besonders der Hinterstränge) und die einmal von Leyden beobachtete käsige Neubildung in den Meningen, nebst acuter Myelitis anzuführen. Besser gekannt ist das klinische Symptomenbild des Railway-spine, in welchem spinale und cerebrale Störungen mit einander combinirt vorkommen, mit Vorwiegen der Ersteren. Anfänglich irritative Erscheinungen, wie Druck- und Spannungsgefühl entlang der Wirbelsäule, mit Rückensteifigkeit und Muskelspasmen; weiterhin als Depression mehr und mehr sich ausbildende Lähmungen und Contracturen im Vereine mit Anästhesien. Von begleitenden cerebralen Erscheinungen sind Kopfschmerz, Schwindel, Sinneshyperästhesie, Schlaflosigkeit, Verstimmung oder abnormer Wechsel derselben und merkliche Schwächung der Intelligenz vorhanden. Unter Abnahme der allgemeinen Ernährung gehen die Kranken oft nach Jahren zu Grunde. Die mit der multiplen Sclerose mehrfach übereinstimmende Affection (Westphal) deutet darauf hin, dass nebst der körperlichen Erschütterung auch die psychische Bewegung beim Eisenbahnunfall sich auf die Centren geltend mache, daher auch bei der Behandlung in der ersten Zeit absolute Ruhe mit der tonisirenden Einwirkung auf das Rückenmark combinirt werden soll.

Nebst den primären Entzündungsvorgängen im Rückenmarke, sind die secundären myelitischen Entartungsformen anatomisch sowie klinisch bedeutsam. Absteigende, secundäre myelitische Veränderungen kommen halbseitig bei Herderkrankungen des Hirnes vor: sie betreffen die im Hintertheile der Seitenstränge und an der Innenfläche der Vorderstränge verlaufenden motorischen Faserzüge, die Hülsen-Vorderstrangbahn von Türck, die Pyramiden-Vorderstrangbahn nach Flechsig. Abweichend von diesen, uns diesmal nicht näher berührenden myelitischen Vorgängen bei Hirnaffectionen, gestalten sich die secundären Entartungsformen des Rückenmarks, wenn von aussen her, von den knöchernen oder häutigen Bedeckungen des Markes andringende Processe, oder innerhalb der Medulla wuchernde Neubildungen eine chronische Entartung der spinalen Substanz erzeugen und unterhalten.

Hier ist es der langsam und stetig wachsende Druck, welcher zur Entstehung einer umschriebenen, querübergreifenden Myelitis führt, deren Entartungszüge sich sodann nach auf- und abwärts verbreiten.

Langsame Rückenmarkscompression. Als anatomische Veränderungen sind der Druckstelle entsprechend, bindegewebige Entartung des Markes, nebst Zerfall und Verfettung der Nervenröhren erweislich. Diese Stelle ist auch der Ausgangspunkt der secundären myelitischen Veränderungen, die zuerst von Türck bei Rückenmarks-Compression in Folge von Wirbelleiden entdeckt wurden. Die degenerirten Partien sind an dem in Chromsäure gehärteten Marke schon makroskopisch an der helleren Färbung zu erkennen. Mikroskopisch sind die Bindegewebswucherung und Körnchenzellenbildung deutlich und fast immer doppelseitig zu verfolgen. Oberhalb der Druckläsion sind die Hinterstränge vorwiegend im inneren Segmente bis zur Oblongata in aufwärtsschreitender Entartung verfallen: unterhalb der Läsion sind die vorderen und seitlichen Stränge, letztere besonders am hinteren Theile, bis zum Conus medullaris hin ergriffen. Aehnliche secundäre Degenerationen wurden von Westphal durch Anbohren des Rückenmarkes experimentell erzeugt. In jüngster Zeit injicirte Kahler Hunden Wachs in den Wirbelcanal und zeigte, dass es hierbei, je nach kürzerer oder längerer Compression, ohne entzündliche Veränderungen zu herdweiser Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge komme, sowie zu stärkerer Quellung und Zerfall des Axencylinders, mit stets reichlicher Körnchenzellenbildung. Spätere Perioden boten herdweise Sclerose mit Verdickung des Zwischengewebes und der Gefässe dar.

Das Symptomenbild der langsamen Druckmyelitis ist von dem Sitze und der Ausbreitung der ursprünglichen Läsion abhängig. Im Beginne zeigen sich Parästhesien, Abänderungen der verschiedenen Empfindungsqualitäten, Haut- und Muskelhyperästhesien, Neuralgien im Bereiche des Hals-Armgeflechtes, der Nervenbahnen der unteren Gliedmassen; weiterhin kömmt es zu Erhöhung der Reflexerregbarkeit, zu Zuckungen der Beine bei passiven Bewegungen, besonders bei stossweiser Plantarreflexion (spinale Reflexkrämpfe), sowie bei querer Entartung der grauen Substanz zu Anästhesie. Als motorische Störungen sind anfänglich Paresen vorhanden, die allmälig zu Paralysen anwachsen und nicht selten von Muskelkrämpfen, Muskelstarre und Contracturirung der erlahmten Extremitäten (Sclerose der Seitenstränge nach Charcot) begleitet sind.

Die Lähmung kann blos eine obere oder untere Gliedmasse ergreifen, oder in Form von Hemi- oder Paraplegie auftreten. Die häufigste Form spinaler Drucklähmung ist die Paraplegie der Unterextremitäten, ungleich seltener ist die als cervicale Paraplegie bezeichnete Doppellähmung der Arme anzutreffen. Ich habe dieselbe künstlich bei Thieren erzeugt, an welchen nach

Abtragung der Fortsätze der obersten Nackenwirbel, bei vorsichtig emporgehobenem Halsmarke, die In- oder Excision an der Vorderfläche von einer Seite zur anderen vorgenommen wurde. Es zeigte sich unvollständige Lähmung beider Vorderglieder, bisweilen auch Parese eines Beines. Die Frösche erholten sich nach 2—3 Wochen zusehends; die Untersuchung des Rückenmarkes ergab Einlagerung von hyalinem Exsudat zwischen den Nervenröhren und zahlreiche Eiterkörperchen in der grauen Substanz, sowie um den Centralcanal. Die Kaninchen gingen in 24—36 Stunden an Spinalapoplexie zu Grunde. In ähnlicher Weise können auch beim Menschen acute Myelitis des Halsmarkes, nach Brüchen oder Luxationen der obersten Wirbel, Tuberkel im Grau des Halstheiles (Budd), Compression von Seite der ersten Brustwirbel bei Caries, nebst aufsteigender Seitenstrangsentartung, mit Lähmung der Oberextremitäten debütiren.

In diagnostischer Beziehung ist zu bemerken, dass bei der durch Druckläsion des Markes bedingten Cervicalparaplegie die gelähmten Glieder ihr Volum, ihre Sensibilität und elektrische Reizbarkeit lange bewahren, die Reflexerregbarkeit ist meist erhöht, oder wenn dieselbe gering ist und später ganz verloren geht, ist spontanes Auftreten von spinalen Reflexkrämpfen zu beobachten. Dagegen ist bei der peripheren Cervicalparaplegie (nach Blutergüssen um die oberen Nervenwurzeln oder bei Druck durch Pachymeningitis externa oder interna) das Bild einer neuritischen Lähmung vorzufinden, mit anfänglichen Schmerzen und Hyperalgesie in bestimmten Nervenbahnen, mit nachfolgender Anästhesie, Verlust der Reflexe, Paralyse und Atrophie der Muskeln, nebst Vorhandensein von Entartungsreaction.

Als weitere Merkmale von Druckläsion des Hals- und oberen Brusttheiles sind oculopupilläre Störungen (paralytische Myosis, seltener spastische Mydriasis), Pulsverlangsamung durch Reizung der Vagusfasern, dyspnoische Beschwerden, Schluchzen, Schlingbeschwerden, bisweilen auch gastrische Störungen (Schmerzempfindungen und häufiges Erbrechen) zu beobachten. Bei tieferem Sitze der medullären Druckläsion ist die Paraplegie mit Sphincterenlähmung vergesellschaftet. Es kömmt zu Verfall der Erectionen, oder in Folge von Paralyse der Gefässmuskeln und venöser Ueberfüllung der Schwellkörper des Penis und der Eichel, zu Priapismus. Eine einschlägige, merkwürdige Beobachtung folgt weiterhin bei Erörterung der Wirbelbrüche. Schliesslich sind als trophische Störungen bei der Druckmyelitis zu erwähnen: Die Muskelatrophie, die im Bereiche bestimmter Nervenbahnen erscheinenden Herpesbläschen, der Decubitus acutus, die acuten Gelenksentzündungen und die Hydrarthrosen.

Die zur Druckmyelitis führenden Krankheitsvorgänge können sich in den das Mark umschliessenden Gebilden, oder in diesem selbst entwickeln. In anatomischer Aufeinanderfolge von aussen nach innen kommen hier die Wirbelerkrankungen, die perimenin-

gealen Proeesse, die intrameningealen Entzündungsproducte, Geschwulst- oder Parasitenbildungen, endlich die intramedullären Neugebilde und dyscrasische Spinalerkrankungen in Betracht.

Die Caries der Wirbelsäule ist besonders in grossen Städten, mit stark verbreiteter Serophulose, Tuberculose und Rhachitis häufig zu beobachten. Nebst den bereits erwähnten entzündlichen Wucherungen der spinalen Meningen, sind es die Neuritis der durchtretenden Nervenwurzeln (mit körnig-fettiger Entartung), die umschriebenen Läsionen der grauen Substanz, die myelitische Erweichung des Markes mit den secundären Degenerationen, sowie schliesslich die verschiedenen Formen von Muskelatrophie, welche je nach der Höhe der Affection den Charakter des Symptomenbildes bestimmen.

Das Rückenmark kann der Compression unterliegen, durch Verengerung des Wirbelcanales von Seite zerstörter und dislocirter Wirbel (nur seltene Fälle), oder durch einen bisweilen an die Dura herandringenden Abscess, oder was ungleich häufiger geschieht, durch fungöse Granulationen und käsige Ablagerungen im Duragewebe, durch die sogenannte Pachymeningitis externa caseosa.

Durch die Compression von Seite der Pachymeningitis externa werden vor Allem die vordere Wurzel, weiterhin auch die Vorderstränge und Vorderhörner in die partielle Entartung einbezogen. Unter Schmerz und (bei cervicalem Sitz) Nackensteifheit, bisweilen ohne Difformität der Wirbelsäule, entwickelt sich Schwund des Daumenballens und der Interossei, mit raschem Aufwärtsschreiten der Atrophie auf die Muskeln des Vorder-, des Oberarmes und des Schultergürtels: die Atrophie geht nicht mit Lähmung parallel. Die elektrische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln ist anfangs eine normale, weiterhin für beide Stromarten etwas herabgesetzt, in einzelnen Muskeln leichtere Grade von Entartungsreaction nachzuweisen. In einem Falle von Pronst und Ballet (mit Atrophie des Thenar und der Interossei an beiden oberen Extremitäten) ergab die Autopsie: einfache Atrophie der erwähnten Muskeln, Entartung der Vorderwurzeln und Nerven an der Halsanschwellung, mit partieller Atrophie der Ganglienzellen in den cervicalen Vorderhörnern. Ueberdies fand sich eine Veränderung in den Hintersträngen, offenbar in Folge secundärer Degeneration bei Läsion der hinteren Wurzel.

Bei Compression des Rückenmarkes durch Zerstörung und Dislocation der Wirbel treten rasch ablaufende Erscheinungen einer schweren Myelitis auf. Es kömmt hiebei zu rapider Entwicklung motorischer und sensibler Lähmungen der Extremitäten und des Rumpfes, mit rasch diffundirender Muskelatrophie. Die Lähmung nimmt die Form von Paraplegie oder Hemiplegie an, und bietet häufig den Symptomencomplex der spastischen Spinallähmung, sowie die erhöhte spinale Reflexerregbarkeit. Die terminalen Lähmungen der Sphincteren und der Decubitus führen das letale Ende herbei.

Bei Caries der Halswirbel sind nebst den occipitalen und cervicalen Neuralgien, Behinderung der Kopfexcursionen, Steigerung der Schmerzen auf Druck und Bewegung der Halswirbelgelenke, weiterhin Nackensteifigkeit, bisweilen Schiefhals zu beobachten: bei Erhebung oder Lageänderung des Kopfes sucht der Kranke denselben mittelst der untergeschobenen Hand zu stützen. Bei schwerem Verlaufe können nebst Pupillenänderungen, Schling- und Athembeschwerden, Verfall der Stimme, partielle Krämpfe und Zuckungen, sowie Lähmungen, besonders der oberen Gliedmassen, auftreten. Der Eiter kann längs der seitlichen Halsgegend sich nach unten zu oder an der hinteren Rachenwand ansammeln (als Retropharyngeal-Abscess).

Eine nicht minder seltene, als lehrreiche Lähmungsform haben Sie, meine Herren, auf Zimmer 108 vor Augen. Ein 30jähriger Arbeiter verletzte sich beim Hinstürzen mit einer Last, die er über den Schultern trug, an der Nackenwirbelsäule. Letztere ist nun nach einem halben Jahre vom 3. bis 6. Halswirbel deutlich eingesunken, nebst Schiefstellung und Schwerbeweglichkeit des Kopfes. Die linke Oberextremität ist besonders an der Schulter und dem Oberarm stark abgemagert, die Excursionen sind sehr behindert und matt, die elektrische Reaction beträchtlich herabgesetzt, auch der Händedruck ein schwacher; das linke Bein kniekt beim Gehen leicht ein, die Streckung des Oberschenkels ist merklich erschwert, das Bein wird bald müde und schmerzhaft. Wir haben somit eine Hemiplegie vor uns, bedingt durch Druck auf den entsprechenden Vorderseitenstrang. In einem Falle von Nichet (mit Hemiplegie in den letzten zwei Wochen) fand sich die seitliche Hälfte des luxirten Atlas nach hinten gedrängt und die Medulla comprimirt. Bei Compression des Bulbus medullae ist die Hemiplegie eine ungleichseitige.

Ungleich seltener und bisher kaum gewürdigt ist die durch einseitige pachymeningitische Ausschwitzung bedingte spinale Halbseitenläsion bei Wirbelcaries, wie sie das Ihnen vorgeführte junge Mädchen von Zimmer 90 darbietet. Hier ist die geringe Excursionsfähigkeit und der Schiefstand des Kopfes in einer spondylitischen Verdickung des 3. bis 5. Halswirbels begründet; überdies ist rechterseits Lähmung der oberen und unteren Extremität bei intacter Empfindung, links dagegen Anästhesie der halben Körperseite bei erhaltener Motilität vorhanden. Näheres hierüber folgt bei der spinalen Halbseitenläsion.

Die bei Kindern und Erwachsenen am häufigsten anzutreffende Caries des oberen und mittleren Brustsegmentes tritt anfangs unter der Maske von cervico-brachialer oder intercostaler Neuralgie und rheumatoiden Schmerzen auf; erst weiterhin sind Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei Druck und lebhafterer Bewegung, steifer Gang, leichte Ermüdlichkeit und bei fortschreitender Wirbelerweichung Verkrümmung der Brust-

wirbelsäule, Knickung und Subluxation zu constatiren. Bei tieferer Läsion kommt es zur Druckparaplegie mit ihren oben bezeichneten Merkmalen.

Bei der minder häufigen und schwerer zu erkennenden Caries des unteren Brust- und oberen Lendentheiles, lassen die grosse Verbindungsfläche und die geringere Knickbarkeit der Lendenwirbel eine ulcerative Krümmung nur langsam zu Stande kommen. Auch die Percussion der Wirbel, sowie das Copland'sche Schwammexperiment können im Stiche lassen, während die über die Querfortsätze angesetzten Elektroden eines galvanischen Apparates im Bereiche der kranken Wirbel heftiges Brennen und ausstrahlende Empfindungen erzeugen. Als charakteristische Symptome der latenten Lendencaries ergeben sich bei eingehenderer Beobachtung: schiefe, einseitige Haltung des Pat. im Gehen, mit sichtlichem Bestreben das untere Segment der Wirbelsäule steif zu erhalten: Schmerzhaftigkeit des Bückens, des Aufrichtens oder Umwendens in der Bettlage (unter Kreuzung der Arme, bez. der Beine); Schmerzhaftigkeit von passiven Rotationsbewegungen des Beckens, und als periphere Winke spinaler Reizung: neuralgische Gliederschmerzen, zunehmende Schwäche der Beine, leichte Ermüdlichkeit beim Gehen, unter Steigerung der Rückenschmerzen.

Die Unterscheidung von nervösem Rückenweh wurde bei der Spinalirritation des Näheren erwähnt. Die Rheumatalgie der langen Rückenmuskeln tritt an früher gesunden Personen rasch nach Erkältung auf, die Muskeln der einen Seite sind gegen Druck, doch nicht gegen den elektrischen Strom empfindlich. Bei Wirbelkrebs werden die Paraplegia dolorosa, die arteriellen Thrombosen, die häufig erweisliche Cachexie und Drüsencarcinose, sowie das vorgerückte Lebensalter diagnostische Anhaltspunkte liefern. Die Druckparaplegien bei Meningealtumoren weisen keine Deviation, dagegen rasche Progression der Symptome, mit Verfall der elektrischen, häufig auch reflectorischen Erregbarkeit auf. Die rasche Progression des Muskelschwundes und die Folgen der Wirbeldeformität werden die langsam verlaufende progressive Muskelatrophie auszuschliessen gestatten.

Das jugendliche und mittlere Lebensalter stellen das stärkste Contingent für die Wirbelcaries. Nicht weit vorgerückte Formen können bei längerer Schonung und entsprechender Behandlung einer allmäligen Erkräftigung und Heilung zugeführt werden. Die Ziffer der Siechlinge bleibt jedoch immerhin eine hohe; missliche Umstände und das nicht selten dyscrasische Grundleiden machen die Prognose besonders trübe.

Die Therapie kann bei Wirbelcaries durch frühes Eingreifen auf den günstigen Ausgang fördernd wirken. Die Cauterisation mit dem Glüheisen (points de feu) wird neuestens von Charcot und Busch besonders empfohlen. Dieselbe kann bei noch wohlerhaltenen Kranken, mit gut genährter Muskulatur, die

Schmerzen, die Lähmungen und Contracturen öfter zum Weichen bringen. Von höchster Wichtigkeit ist frühzeitige und lange fortgesetzte Rückenlage bei gleichzeitigem Gebrauch von mässig kühlen Rückenberieselungen in Form der Leiter'schen Röhren, später methodische Anwendung von Extensionsapparaten, behufs Entlastung der Wirbelgelenke: überdies milde Eisenpräparate, Leberthran, Jod- und Soolbäder, vor Allem frische Landluft und kräftigende Nahrung. Weiterhin sind geeignete Stützapparate und Faradisation der die Wirbel umgebenden Muskeln angezeigt.

Die Druckmyelitis in Folge von Wirbelbruch zählt zu den schweren und sehr bedenklichen Läsionen. Bei Abtrennung des hinteren Atlasbogens oder des Zahnfortsatzes sammt Bändern kann ein tödtlicher Ruck nach der Medulla hin erfolgen. Bei Fracturirung der tieferen Halswirbel sind Athem- und Schlingbeschwerden nebst Spasmen und Lähmungen an den oberen, bei Brüchen der Brust-Lendenwirbelsäule Lähmungen an den unteren Gliedmassen, nebst Störungen im Bereich der Sensibilität und der Sphincteren vorhanden. In einem von mir beschriebenen Falle (Fracturirung des 4.—6. Halswirbels, mit breiiger Zermalmung des Halsmarkes) waren nach einem Sturze über die Kellerstiege, Lähmung und Anästhesie der Beine, nebst Harn- und Stuhlverhaltung erfolgt, überdies Priapismus durch 7 Tage bei Lebzeiten und durch 36 Stunden im Cadaver vorhanden. Der Priapismus verlor sich erst auf Durchtrennung und Entblutung der Schwellkörper. Derselbe ist bei Wirbelbrüchen in der Regel durch Fortpflanzung der Erschütterung und entzündlichen Reizung bis zum Erectionscentrum von Goltz im Lendenmarke bedingt. Die Deformität, das Verschobensein der Bruchstücke, die öfter fühlbare Crepitation werden, nebst dem Trauma, die Diagnose des Wirbelbruches begründen helfen. Die Reposition und Immobilisirung der Bruchstücke gehören zu den chirurgischen Operationen.

Auch bei Verrenkungen der Wirbel (die sich öfter durch gleichzeitige Brüche compliciren) kann das Mark comprimirt werden, was bei Luxation des Proc. odontoides tödtlich abläuft. Bei den übrigen rein traumatischen Luxationen (am häufigsten an den unteren Halswirbeln) sind ausser seitlicher Abflachung der Dorn- und Querfortsätze, entsprechende Vertiefung am Nacken, nebst Rotirung des Kopfes nach der anderen Seite zu constatiren. Bei nur theilweiser Luxation eines Gelenkfortsatzes können die Lähmungen der Motilität und Sensibilität durch baldige Reduction behoben werden.

Die durch chronische Wirbelentzündung (Spondylitis deformans) im höheren Alter bedingte Compression des Rückenmarkes gehört zu den Seltenheiten, und wird aus den vorfindlichen knotigen Verdickungen, sowie aus dem entsprechenden Verluste der Beweglichkeit der Wirbelsäule zu erkennen sein. Resorbentia und Thermen können Nutzen bringen. Bei Wirbel-Atrophie durch Druck von Aortenaneurysmen oder

Hydatiden sind spinale Reiz- und Lähmungserscheinungen vorhanden, die meist unter dem Bilde von Wirbelcaries verlaufen.

Die Druckmyelitis durch Krebs der Wirbelsäule zählt zu den seltenen Affectionen. Primäre Osteosarcome und Myxome der Wirbelsäule, die verschiedene Knochen ergreifen, kommen auch bei jüngeren Personen vor und wuchern rasch. Die secundären Formen von Faser- und Medullarcarcinomen sind bei Krebs der Mamma oder Unterleibsorgane anzutreffen. Die in den Wirbelkörpern, seltener in den Bögen oder Fortsätzen infiltrirte Krebsmasse kann, durch Uebergreifen auf das Periost und die Dura, das Rückenmark afficiren und zu secundären Entartungen anregen.

Die Symptome der Wirbelcarcinose sind im Beginne unklar und unbestimmt. Erst weiterhin kömmt es zu heftigem, meist periodischem Wirbelschmerz, zu behinderter Beweglichkeit der Wirbelsäule, zu Verkrümmung derselben, jedoch ohne so bedeutende Kyphosenbildung wie bei Wirbelcaries. Ungleich charakteristischer sind die Paraplegia dolorosa (von Cruveilhier und Charcot), die heftigen, lancinirenden Schmerzen an den unteren Gliedmassen, welche paroxysmenweise, mit immer kürzeren Intermissionen, besonders Nachts, sowie nach Bewegungen auftreten, deren Folterqualen später selbst durch Narcotica nicht gemildert werden, die bisweilen jedoch von selbst aufhören. Als fernere Complicationen des Leidens sind nach Charcot Zoster im Gebiet der ergriffenen Nerven, umschriebene Hautanästhesie, Atrophie und Contractur der Muskeln, sowie Thrombosen der Art. brachialis oder femoralis (mit Pulslosigkeit, Kälte, Livor und Lähmung der Extremitäten) zu beobachten. Die angeführten Erscheinungen, namentlich die stetig wachsende, durch nichts zu besänftigende, schmerzvolle Paraplegie, das vorgerücktere Lebensalter, der Nachweis von dyscrasischer Infiltration der Drüsen, der Brust- oder Bauchorgane, die Entwicklung der Dyscrasie werden in manchen Fällen die Stellung der Diagnose ermöglichen. Die Prognose ist eine absolut ungünstige. Die Therapie müht sich vergeblich ab, das Leiden im weiteren Verlaufe auch nur erträglich zu machen; selbst hohe Dosen von Opiaten lassen im Stiche. Der erlösende Abschluss der Qualen wird vom Kranken und vom Arzte sehnlichst herbeigewünscht.

Die Druckmyelitis als Folge perimeningealer Processe (Zellgewebsvereiterungen nach phlegmonösen Entzündungen im Psoas, im subpleuralen Zellgewebe, am Halse) wird aus dem Nachweise von Eiterungsvorgängen in der Nähe der Wirbelsäule und nachträglicher Entzündung des perimeningealen Zellstoffes erklärlich. Die Prognose und Therapie ergeben sich aus dem Angeführten.

Die durch intrameningeale Tumoren bedingte Druckmyelitis bietet die erwähnten Merkmale der allmäligen Drucklähmung des Rückenmarkes. Unter neuralgiformen Schmerzen

bilden sich Steifigkeit der Wirbelsäule, motorische und sensible Lähmungen mehr und mehr aus, treten als Zeichen von Markcompression, gesteigerte Reflexerregbarkeit, Contracturen der Glieder, spontane Zuckungen. Paraplegie, Verfall der Muskelernährung und elektrischen Reaction in die Erscheinung. Die intramedullären Neubildungen liefern ähnliche Symptomenbilder. Das Fehlen der heftigen Schmerzen, die bei extraspinal bedingter, langsamer Druckmyelitis stets vorhanden sind, kann in differentiell-diagnostischer Beziehung verwerthet werden.

Die Lues-Myelitis. Die spinale Syphilis weist nach den Untersuchungen von Leyden, Westphal. Heubner und F. Schultze keine specifischen histologischen Veränderungen auf. Nebst der leptomeningitischen bindegewebigen Schwarte, die von zahlreichen Kernen und erweiterten Capillaren durchsetzt wird, ist die Betheiligung des Gefässapparates zu erwähnen. Verdickte, theilweise infiltrirte Gefässe, mit zelligen Gebilden umscheidet, sind in den entarteten Rückenmarkssträngen vorfindlich. Die adventitiellen Gefässräume sind bisweilen von körnchenzellenartigen Gebilden erfüllt.

Die spinale Lues kann in Form von Syphilomen innerhalb der Rückenmarksubstanz (nur in ganz seltenen Fällen) auftreten, oder zumeist als subacute oder chronische Myelitis verlaufen. Auch bei Syphilom der Rückenmarkshäute kann, wie in einem von mir beschriebenen Falle (Gumma am linken Seitenwandbein, nebst fingerdickem, etwa 3 Cm. langem, von der Dura spinalis ausgehendem Gumma, mit Compression des Rückenmarkes von 2.—5. Halswirbel) der stetig wachsende Druck destructive Vorgänge im Rückenmarke anregen.

Sowohl die extra- als intramedullären specifischen Neubildungen können allmälige Compression der Marksubstanz, transversale Myelitis und von dieser ausgehende, secundäre auf- und absteigende Degenerationen veranlassen. Die Herde können vereinzelt, oder wie im Falle von Charcot und Gombault, multipel im Rückenmark auftreten. Zu gleichen secundären Rückenmarksentartungen können auch luetische Hirnneubildungen den Anstoss geben. So waren in einem von mir mitgetheilten Falle von isolirtem Syphilom des Pons, wo blos die Leber noch eine specifische Entartung darbot, im Rückenmarke nach der Chromsäurefärbung, mit freiem Auge erkennbare hellgelbe Flecken vorhanden, die sich als Türck'sche secundäre Degenerationszüge darstellten.

Nach Julliard und Pierret sind es besonders die Lymphbahnen des Rückenmarkes (Adventitia, Neuroglia und Pia meninx) die als Ausgangspunkte der syphilitischen Wucherungen, durch ihre diffus verbreiteten Bahnen es zu keiner bestimmten Systemerkrankung kommen lassen. Die auf spinale Syphilis bezogenen Fälle von Heilung der acuten, aufsteigenden Paralyse, beziehungsweise Formen der progressiven Muskelatrophie, werden durch die angerufenen Erfolge der specifischen Therapie nicht sichergestellt.

Die Symptome der Rückenmarkslues sind die der Druckmyelitis, oder vulgären Myelitis zukommenden. Die Diagnose ist in der Regel nur durch den Doppelbefund von Syphilis und Myelitis gesichert. Man soll daher, besonders bei jugendlichen Individuen, mit syphilitischen Antecedentien, der Lues unter Zuhilfenahme des Kehlkopf- und Augenspiegels, bis in ihre entlegenen Schlupfwinkel nachspüren, ebenso die verschiedenen Organe des Körpers eingehend untersuchen.

Zur diagnostischen Entscheidung verhilft die Würdigung der semiotischen Erscheinungen der luetischen Myelitis, vor und während der specifischen Behandlung, wo die regressive Symptomengestaltung, wie ich vor Jahren an fünf Fällen nachwies, (s. Zur Charakteristik der Myelitis und Tabes nach Lues, Wien. med. Presse 1881), bezeichnende Streiflichter in das Dunkel der Krankheitsvorgänge wirft.

Die längere Beobachtung der in Rede stehenden myelitischen Störungen ergibt, dass unter dem Einflusse der specifischen Curen sich bald eine progressive Reduction der früher abnorm vergrösserten Tastkreise ästhesiometrisch nachweisen lässt, und dass die cutanen Gemeingefühle: die Schmerzempfindlichkeit, die elektrocutane und elektro-muskuläre Sensibilität sich gleichfalls erholen. Auch die paraplektische Lähmung bildet sich in centrifugaler Richtung zurück, ebenso die sonst ungünstigen Erscheinungen von spastischer Spinalparalyse, von Sphincterenlähmung und Decubitus. Die Muskelatrophie, sowie die hiebei öfter herabgesetzte elektrische Reaction gehen in normales Verhalten über, und selbst demenzähnliche Psychosen, werden zum Weichen gebracht. Die Etappen des Fortschrittes lassen sich demnach bis zu nahezu völliger Genesung, oder so hochgradiger, rascher Besserung verfolgen, wie dies bei der vulgären Myelitis erfahrungsgemäss durch keinerlei Verfahren zu erzielen, auch bei der für luetisch ausgegebenen Tabes nicht zu beobachten ist.

Die Prognose der Lues-Myelitis ist insbesondere für die frühen Stadien derselben nicht ungünstig. Bei weitgediehenen Formen ist öfter noch Besserung zu erzielen, doch kann es geschehen, dass bei hochgradigen und länger bestehenden Arteriendegenerationen auch myelitische Veränderungen bereits platzgegriffen, gegen welche die specifische Behandlung sich als ohnmächtig erweist.

Im Punkte der Therapie sind als wirksame Unterstützung der Quecksilber- und Jodcuren, mässig warme Schwefelquellen, sowie eine methodische Hydriatik anzuführen. Behufs der Resorptionsförderung sind feuchte Einpackungen und temperirte Halbbäder, weiterhin die Combination der Letzteren mit feuchten Abreibungen und Brausen in Gebrauch zu ziehen. Durch Steigerung des Stoffumsatzes, Förderung der Se- und Excretionen, sowie durch Anregung der vegetativen Thätigkeiten leisten sie einen wesentlichen Beitrag zum Ausgleiche der krankhaften Vorgänge: auch mindern sie die Disposition zu Erkältungen.

Fünfte Vorlesung.

(Hinterstrang-Sclerose, graue Degeneration der Hinterstränge, Tabes dorsualis, Ataxie locomotrice progressive.)

Nach den allgemeinen, diffundirenden Entzündungsvorgängen wollen wir nun die sclerosirende Myelitis betrachten, wenn sie die verschiedenen Abschnitte des Rückenmarkes in Beschlag nimmt. Je nach dem histologischen Baue, je nach der physiologischen Bedeutung der befallenen Region, werden auch die bezüglichen Krankheitstypen als klinische Bilder von ungleichartiger Gestaltung erscheinen. Von den regionären Strangsclerosen wollen wir zuerst die am hinteren Umfange des Rückenmarkes auftretenden (Tabes, Ataxie) in's Auge fassen; hierauf die Erkrankungen des seitlichen Rückenmarkstheiles (die primäre symmetrische Seitenstrangsclerose, die spinale Halbseitenläsion, die Sclérose latérale amyotrophique) abhandeln, weiterhin die Erkrankungsformen des cortico-musculären Leitungssystems: die progressive Muskelatrophie, die ihr nahe stehende fettige Muskelhypertrophie und die Bulbärparalyse, schliesslich die Erkrankungsformen der vorderen Rückenmarksgegend: die acute Spinallähmung der Kinder und Erwachsenen (Poliomyelitis anterior acuta, subacuta et chronica) in den Bereich der Erörterung ziehen.

Die Tabes, die Hinterstrang-Sclerose (graue Degeneration der Hinterstränge, Tabes dorsualis, Ataxie locomotrice) führt diese Namen nach dem vorzugsweisen Ergriffensein der hinteren Markstränge. Am Rückenmarke sind bei initialen Formen mit freiem Auge bisweilen schmale, graue Streifen zu beiden Seiten der Mittellinien (nach Charcot und Pierret) wahrzunehmen; bei älteren, weitgediehenen Fällen erscheint die Medulla spinalis schmächtiger, derber, und an den Querschnitten, in der Umgebung der eingesunkenen Hinterstränge, besonders am mittleren Theile, an den sogenannten Goll'schen Strängen, von graulichem, oder grauröthlichem Ansehen. Am Lendenmark ist der Entartungskeil am breitesten, und verschmächtigt sich zusehends bis zum Halsmarke hin. Ungleich seltener sind das Hals- oder Brustmark intensiver erkrankt als das Lendensegment. Noch schärfer treten die degenerirten Theile, nach Färbung des Rückenmarkes in

Chromlösungen, durch ihre hellere Zeichnung hervor. Auch die hinteren Wurzeln sind verdünnt und verfärbt; die Pia ist an der hinteren Rückenmarksgegend getrübt, verdickt, mit der Dura öfter verwachsen.

Die mikroskopische Untersuchung lässt im Krankheitsbeginne Verdickung des Stützgewebes, stärkere Kernwucherung und Verschmächtigung der Nervenröhren erkennen; bei älteren und schweren Fällen sind die Nervenfasern in einem von Amyloidkörperchen und Kernen durchsetzten, feinfaserigen Bindegewebe untergegangen, die verödeten, verdickten Gefässe von Zellen und Kernmassen erfüllt. Bei initialen Formen sind nach Pierret und Strümpel blos die an die Hinterhörner grenzenden Strangbezirke und durchtretenden Hinterwurzelfasern entartet (bandelettes externes), erst weiterhin greift der sclerotische Vorgang von den seitlichen, äusseren Wurzelzonen auf die medianen Bezirke der Hinterstränge (Goll'sche Stränge) über, und pflanzt sich auf die Hinterhörner, bisweilen auf den hinteren Theil der Seitenstränge fort. Von den hinteren Wurzelfasern kann bisweilen die Degeneration auf die grauen Vordersäulen und deren Ganglienzellen übergreifen (Charcot, Leyden); oder die Entartung des Hinterstranges mit der anderer Faserzüge (Seitenstränge, fleckweise Degeneration, Westphal), als sogenannte combinirte, Systemerkrankung auftreten.

Nach aufwärts zieht sich die graue Entartung bis in das verlängerte Mark, wo die subependymäre Sclerose nach Kahler in den Boden des 4. Ventrikels eindringen, und die Vagus- und Accessoriuskerne befallen kann. Auch die Corpora quadrigemina und geniculata werden in manchen Fällen ereilt, ebenso bieten der atrophirte Opticus, Trigeminus, Hypoglossus, Oculomotorius graues Ansehen dar. In neuester Zeit wurden von Westphal und Dèjérine auch die Hautnerven bei Tabes sclerosirt gefunden.

Ueber den anatomischen Charakter der bereits von Cruveilhier gekennzeichneten grauen Degeneration bei Tabes sind die Autoren zur Stunde nicht einig. Charcot hält den Process für eine chronisch parenchymatöse Entzündung; nach Leyden ist die graue Degeneration durch Schwund und Atrophie der Nervenfasern bedingt, die übrigen Veränderungen seien nur nebensächlich. Nach den von Strümpel in neuester Zeit gefundenen Abgrenzungen der erkrankenden Bezirke in den Hintersträngen schliesst der genannte Autor, dass es sich um eine parenchymatöse Degeneration functionell zusammengehöriger Fasern handle. Adamkiewicz gibt dagegen an, dass die Entartungsfelder den Bezirken der von ihm näher dargestellten Hinterstrangsgefässe entsprechen, die Tabesdegeneration demnach dem Verlaufe der Gefässe folge, somit interstitieller Natur sei.

Aus diesem Widerstreit der Anschauungen geht jedoch einerseits so viel hervor, dass die Tabes in ihrer pathologischen Ausbreitung sich in der Regel an bestimmte Faserbahnen hält,

diese Tendenz auch bei Mitaffection anderer Faserzüge nicht verleugnet; und dass es andererseits nur strittig sei, ob der anatomische Process von den Nervenfasern oder vom Bindegewebe ausgehe. Die meisten Autoren neigen zur Annahme des Ausgangspunktes von den Nervenelementen: die Tabes wäre demnach eine parenchymatöse Erkrankung, und müsste überdies den sogenannten Systemerkrankungen des Rückenmarkes angereiht werden. Ihre Combination mit fleckweisen Sclerosen des Rückenmarkes, mit meningo-myelitischen Herden zählt zu den selteneren Vorkommnissen: ist jedoch geeignet uns aufmerksam zu machen, die mannigfachen pathologischen Combinationen nicht in die starren Formen eines Schematismus einzwängen zu wollen.

Aetiologie. Die Tabes zählt zu den häufigsten, unter allen Berufsclassen verbreiteten Rückenmarkskrankheiten. Die der Wetterseite des Lebens mehr ausgesetzten Männer werden ungleich öfter ergriffen, als die Weiber; die Lebensperiode zwischen dem 30.—50. Jahre weist die meisten Opfer auf. Die erbliche Uebertragung ist eine höchst seltene, dagegen die Vererbung einer neuropathischen Anlage, die zur Entwicklung von Tabes disponirt, eine häufige zu nennen. Intensive Durchkältung, geschlechtliche Ueberreizungen (Onanie, habituelle Pollutionen und Excesse), geistige, noch mehr körperliche Ueberanstrengungen im aufreibenden Kampfe um die Existenz, sowie Erschöpfungen anderer Art (Typhen, chronische Blutflüsse, häufige Geburten und Lactationen), erschüttern bei Vielen die Widerstandsfähigkeit des spinalen Nervensystems und legen den Keim zur Tabes.

Von hohem ätiologischen Interesse sind die neuesten Mittheilungen von Tuczek über Ergotintabes (im Archiv. f. Psychiatr. XIII. 1882). Die in der Marburger Anstalt oder in der Ambulanz behandelten Kriebelkranken stammten aus einer durch Armuth und Alcoholismus verkommenen Bevölkerung. Die tabischen Symptome (blitzartige Schmerzen, Gürtelgefühl, Anästhesie, Ataxie und Sehnenreflexmangel) waren Monate lang nach den acuten Intoxicationserscheinungen aufgetreten. In vier Fällen entsprach die Hinterstrangsentartung histologisch und topographisch den Befunden der typischen Tabes.

In die Neuzeit fällt auch das Bestreben von Fournier und Erb, den ätiologischen Schwerpunkt der Tabes nach luetischer Basis zu verlegen. In erster Linie wurde, sonderbarer Weise die Statistik aufgeboten, um ein System der Syphilis-Tabes gründen zu helfen. Nach Fournier waren 91, nach Erb 88, nach Vulpian 75, nach Westphal dagegen blos 14% ihrer Tabeskranken, syphilitisch belastet; auf 200 Tabiker meiner Beobachtung entfielen 20%. Die Analyse des letzteren Ziffernergebnisses erwies, dass die anamnesische Lues bei Tabikern sich vorzugsweise auf jene Länder vertheilt, in welchen die Syphilis häufig zu finden ist; dass die Städter und hier die Männer mit einer ungleich grösseren Quote betheiligt

werden als die Landbewohner. Bei der grösseren Mehrzahl der Kranken, konnten nebst der Lues, sehr oft starke Strapazen, Excesse und Erkältungen angeschuldigt werden. Bei 10 Männern, die vor 6—10 Jahren an secundärer Lues behandelt wurden, später heirateten und kräftige, gesund gebliebene Kinder zeugten, kam die Tabes erst nach Jahren zum Vorschein. In 6 Fällen hatten längere specifische Curen auffällige Verschlimmerung der tabischen Beschwerden zur Folge. In 2 Fällen schienen drastische Schmiercuren und die nachherige Schwächung des Organismus den Keim zur Tabes gelegt zu haben.

Auch die anatomische Forschung ergab bisher keine primäre Degeneration der Hinterstränge als Folgezustand von Syphilis. Die parenchymatöse Erkrankung der Hinterstränge, welche Westphal bei einem vom Balken ausgehenden Gumma fand, wurde in ähnlicher Weise auch bei einem Sarcom des Balkens von F. Schultze nachgewiesen. Von 16 Autopsien mit früherer Lues behafteter Tabiker, lieferten nach Westphal 14 völlig negative Befunde bezüglich specifischer Organerkrankungen.

Da nach Obigem weder die schwanken Ziffernsäulen der Statistik, noch die negativen Werthe der Autopsien sich für einen systematischen Aufbau der specifischen Tabes eignen, so bleibt nur noch der klinische Weg für die Lösung der in Rede stehenden Frage übrig. Im Gegensatze zu dem früher geschilderten regressiven Symptomenverlaufe der syphilitischen Myelitis, lehrte mich die Beobachtung von Tabikern mit syphilitischen Antecedentien, dass durch die specifischen Curen das spätere Auftreten lancinirender Schmerzen nicht verhindert, die Ataxie in ihrer Entwicklung und stetigem Fortschritte nicht aufgehalten wird. Ungeachtet des erneuerten Gebrauches specifischer Mittel nimmt die Erweiterung der Tastkreise stetig zu, ebenso der Verfall der cutanen Gemeingefühle, der Analgesie, der Schmerzleitung, der faradocutanen und muskulären Sensibilität. Durch die frühzeitige und wiederholte Anwendung specifischer Methoden wird die Entwicklung der tabischen Sehnervenatrophie und Achromatopsie nicht wirksam beeinflusst, ebensowenig als die Sphincterenparalyse, die trophischen und etwaigen psychischen Störungen. Die syphilitisch belemmndete Tabes weist in Bezug auf Gruppirung, Reihenfolge und percentuelle Häufigkeit der Symptome keinerlei Unterschied von der vulgären Tabes auf, und da auch die Therapie nur spärliche und unvollkommene Erfolge liefert, hat die für luetisch ausgegebene Tabes, ihrer Halbschwester, der syphilitischen Myelitis gegenüber, keine Berechtigung, im System der Pathologie eine eigene Stellung zu beanspruchen.

Symptomatologie der Tabes. Das klinische Bild der Tabes ist durch die Mannigfaltigkeit und Fülle der Erscheinungen ausgezeichnet. Das tabische Leiden beginnt in der Regel mit

einem jahrelang sich hinziehenden Reizungsstadium, mit oder ohne Kopfsymptome. Am frühzeitigsten und häufigsten melden sich gewisse Empfindungsstörungen, während die betreffenden Personen oft noch ganz gut zu Fusse sind. Es kömmt anfangs seltener, später immer häufiger, insbesondere nach Anstrengungen, Aufregungen, Erkältung oder Witterungswechsel, zu paroxystischen, lancinirenden, neuralgischen Schmerzen, die zumeist als rheumatische gedeutet und lange geringe geachtet werden. Diese am einen oder anderen Beine, häufig auch am Stamme, seltener an den Armen und Fingerballen auftretenden Schmerzen sind von periodisch wachsender Heftigkeit, werden von den Pat. bald als tiefschneidende, bis in die Knochen bohrende bezeichnet oder als würde das Fleisch mit Zangen abgezwickt werden; bald sind es rasch aufeinander blitzartig durchzuckende Schmerzen, gleichsam ein Wetterleuchten der heranziehenden Tabes. Diese Schmerzanfälle kennzeichnen sich überdies durch die sehr häufige Combination mit gleichseitiger Pupillenerweiterung, mit Schauer, Pulsbeschleunigung, und umschriebener Hauthyperästhesie, die sich auf Berührung oder Reibung bis zur Unleidlichkeit steigert, wobei der kaum schweigende Schmerz von Neuem laut wird, während ein stärkerer Gegendruck beschwichtigend wirkt. Nach abgelaufenem Paroxysmus schwinden auch die Hyperästhesie und Pupillendilatation von selbst.

Nach neueren Versuchen von Schiff bewirkt Reizung des Hinterstranges Pupillendilatation: auf Reizung des Vorder-, des Seitenstranges und der grauen Substanz erfolgt keine Pupillenänderung. Während und nach den Schmerzanfällen fand ich wiederholt eine erhöhte Erregbarkeit für beide Stromarten in den lumbalen Wurzelausbreitungen, sowie auch gesteigerte Erregbarkeit der Nervenstämme.

Die angeführten lancinirenden Schmerzen sind zumeist mit mannigfachen Parästhesien vergesellschaftet. Ameisenkriechen, Gefühl von Pelzigsein werden von den Patienten an den Schenkeln und Füssen, am Gesäss, im Bereiche des Ulnaris wahrgenommen: auch werden die Kranken an den genannten Theilen öfter von einem subjectiven Kältegefühle belästigt. Zu den ferneren Erscheinungen gehört auch in der Regel die Gürtelempfindung, welche in verschiedener Höhe am Stamme auftritt, oder sich am Knie- oder Fussgelenk als Druck von Strumpfband oder Steigbügel äussert.

Zu den tabischen Anfangserscheinungen zählen ferner öfter vorkommende flüchtige Muskelspasmen, sowie das Ermüdungsgefühl, welches schon des Morgens, beim Aufstehen, häufig vorhanden ist, oder sich im Laufe des Tages, nach kurzem Gehen oder Stehen unangenehm bemerklich macht. Als Zeichen motorischer Schwäche sind baldigeres Ermüden des schwächeren Beines, unsicheres Stehen oder Hüpfen auf demselben,

erschwertes Ueberschlagen auf das andere Bein zu constatiren. Die grösseren Excursionen lassen keine, oder nur geringe Behinderung erkennen; die elektrische Erregbarkeit ist anfangs häufig erhöht.

Frühzeitig sind bei Tabes die Reflexe alterirt, weniger die Haut- als die sog. Sehnenreflexe. Das Kniephänomen ist zumeist bald abhanden gekommen (Westphal), und deutet auf Fortsetzung der anatomischen Läsion auf das Lendenmark, bezw. auf die Bandelettes externes. Bisweilen ist der Patellarsehnenreflex erhalten, oder fehlt nur einseitig, oder ist einseitig, bezw. doppelseitig herabgesetzt, oder leicht erschöpfbar (hört nach wenigen Schlägen an die Patellarsehne auf). Von besonderem Belange sind die Veränderungen der Pupillen, die auf Ergriffensein des Centrum ciliospinale im oberen Rückenmarkstheile deuten. Beide Pupillen können bis zur Grösse eines Stecknadelkopfes verengt, gegen Licht- und Atropinwirkung unempfindlich sein, dagegen noch auf accommodative Impulse (für Nahe und Fern) reagiren (Myosis paralytica). Das Argyll-Robertson'sche Symptom variirt vielfach. Die Pupille kann einseitig verengt, oder dilatirt sein, oder bei veralteten Formen weder auf Licht, noch auf Accommodation reagiren. Auch bei normaler Pupillenweite kann reflectorische Pupillenstarre, Ausfall der Reaction auf Lichtreiz, vorhanden sein.

Cerebrale und bulbäre Complicationen der Tabes. Zumeist zeigen sich im Anfange, oder im weiteren Verlaufe des Leidens Störungen im Bereiche der Hirnnerven. Intercurrirende, mehr oder minder nachhaltige Diplopie, bedingt durch Augenmuskelparesen, mit Bewegungsbeschränkung, oder auch mit Accommodationsparese, oder in Form von dissociirten Augenmuskellähmungen, die ein-, seltener beiderseitig auftreten, und einzelne Oculomotoriusäste, den Abducens, höchst selten den Trochlearis befallen. Häufig (etwa in der Hälfte der Fälle) wird der Opticus früher oder später von grauer Entartung ergriffen (Atrophie der Papille, mit Verdünnung der Arterien), unter concentrischer Abnahme der Sehschärfe (Amblyopie), bis zur gänzlichen Erblindung (Amaurose durch Sehnervenatrophie). Mit dem Verfall des Sehvermögens geht nicht selten ein partieller Ausfall der Farbenempfindungen (Daltonismus) einher, unter allmäligem Verlöschen des Grün, Roth, Gelb, zuletzt auch des Blau.

Ungleich seltener sind Paralysen anderer Hirnnerven im Gefolge der Tabes zu beobachten. So des Trigeminus (mit partieller Anästhesie des Gesichtes wie auch der Mundschleimhaut, nebst Geschmacksverstimmung; oder als Schwäche der Kaumuskeln, mit Uebergang in Ataxie); oder des Facialis (mittlere Fasern), des Acusticus (mit Taubheit, Ohrensausen, Ohrgeräuschen, Schwindelanfällen bis zum Bilde der Menière'schen Krankheit); des Hypoglossus (Spracherschwerniss und Stottern) und des Glossopharyngeus (mit beträchtlichen Schlingstörungen). Bisweilen sind

mehrere der genannten Hirnnerven gleichzeitig ergriffen. Beim Trigeminus wurde Sclerose bezw. Atrophie der aufsteigenden Wurzel von Hayem, Flechsig, Westphal, und Sclerose am unteren Trigeminuskerne von Pierret nachgewiesen. Kahler fand ein Uebergreifen der subependymären Sclerose auf die Region der Vagus- und Abducenskerne, sowie auf die Facialiswurzel.

Eine eingehendere Würdigung fanden neuestens die im Bereiche des Vago-Accessorius auftretenden Reiz- und Depressionserscheinungen bei Tabes, die Cardialgien, die Krampfhustenanfälle, die Kehlkopfmuskellähmungen, und die Steigerung der Pulsfrequenz. Die von Charcot als Crises gastriques bezeichneten Cardialgien bestehen in sehr heftigen, periodischen Magenschmerzen und tagelang dauerndem Erbrechen von Speisen, zuletzt von reichlicher Galle, nach deren Sistirung der elend gewordene Pat. sich rasch erholt. Bei einem tabischen Arzte beobachtete ich im gastralgischen Anfalle gleichzeitigen Krampf der Schenkelbeuger, Pupillenerweiterung und Verlangsamung des Pulses, der je nach der Intensität des Schmerzes und der Dauer der Circulationsstörungen Beschleunigung oder Retardation aufweist. Die von Féreol zuerst beschriebenen tabischen Krampfhustenanfälle (Crises laryngées) gehen mit Erstickungszufällen durch periodisch auftretenden Glottiskrampf, bisweilen auch mit allgemeinen Convulsionen einher. Die Anhäufung von Rachenschleim, das Schlucken von Cigarrenrauch können bei lockerem Kehlkopfverschluss obige Anfälle heraufbeschwören.

Die bereits von Duchenne angeführte Lähmung der Kehlkopfmuskeln wurde von mir zuerst (1867) bei einem Tabiker als Parese des einen Stimmbandes laryngoskopisch nachgewiesen. Seither haben Krishaber, Cherchewski u. A. hiehergehörige Beobachtungen mitgetheilt. Letztgenannter Autor fand in seinem mit laryngealen Krisen complicirten Falle Atrophie des linken Vagus und Accessorius, Kahler bei einem ähnlichen Kranken neben typischer Hinterstrangsclerose, chronische Ependymitis und subependymäre Sclerose, welche die Vaguskerne, sowie die Umgebung der Abducenskerne und die Facialiswurzel betheiligte. Steigerungen der Pulsfrequenz wurden von mir und Kahler bei Tabeskranken constatirt. Schliesslich mögen noch die tabische Nierenkolik (Crises nephritiques von Raynaud), sowie die apoplektiformen und epileptiformen Zufälle von Vulpian, Bernhardt u. A. angereiht werden.

Als trophische Störungen, im Beginne oder weiteren Verlaufe der Tabes wurden nebst der erwähnten Muskelatrophie, herpes- und pemphigusähnliche Eruptionen, spontane Ecchymosen an den Gliedern nach heftigen Schmerzanfällen, abnorme Brüchigkeit und Fracturen der Knochen, sowie Arthropathien beobachtet. Nach Charcot betrifft die Alteration des Knochengewebes bald die Diaphyse, bald die Epiphyse; in jenem Fall kommt es zur Fractur, in diesem zur

Arthropathie. Die Arthropathie des ataxiques befällt am häufigsten das Kniegelenk, seltener die Schulter-, Fuss- und Zehengelenke, als eine intraarticuläre Exsudation, ohne Schmerz- und Entzündungssymptome. Als anatomisches Substrat wurden einigemale Zellenatrophie in den Vordersäulen, Schwellung der Spinalganglien vorgefunden. Der in jüngster Zeit beschriebene Pied tabétique von Charcot und Féré ist eine Deformation und abnorme Beweglichkeit im Bereiche der Artic. tarsometatarsea, mit Erosion der Articulationsflächen und kleineren Vegetationen an den Rändern. Schliesslich wurden Mal perforant, Distrophie und Ausfallen der Nägel der Zehen, (Pitres), sowie spontaner Ausfall der Zähne bei Tabes beobachtet.

Die krankhafte Reizbarkeit und Schwäche der Genitalien (zumeist unvollkommene Erectionen, vorzeitige Ejaculation, häufige Pollutionen, frühzeitige Impotenz oder Aspermatismus) zählen zu den häufigen Initialbeschwerden der Tabes. Auch treten bei manchen Patienten um diese Zeit Hyperästhesie des Blasenhalses, Harnzwang, schmerzhafte Stiche in der Urethra, in den Hoden, im Mittelfleisch und Rectum auf; Erschwerung des Harnabganges, Nachträufeln sind oft zu beobachten. Schliesslich sei noch erwähnt, dass im Beginne der Tabes, besonders um die Zeit der lancinirenden Schmerzkrisen Fieberbewegungen von Firkelnburg, nur und neuestens von Charcot constatirt wurden.

Die angeführten mannigfachen Erscheinungen des Reizungsstadiums gehen allmälig, oft unmerklich in das Stadium der Depression des sensiblen und motorischen Verfalles über. Auf die Abnahme des Empfindungsvermögens werden die Kranken an den Beinen beim Auftreten, zufälligem Anstossen u. dergl., an den Händen durch die Erschwerung feinerer Verrichtungen aufmerksam. Die objective Untersuchung (nach den in der Einleitung erwähnten Methoden) ergibt die verschiedensten Grade von partiellem Empfindungsverlust. Zumeist geht zuerst das Gefühl für Kitzel verloren, die Schmerzempfänglichkeit verfällt häufig früher als das Tastgefühl, der Temperatursinn erhält sich länger. Die Verlangsamung der Empfindungsleitung kann sich auf Nadelstich durch normale Tastperception, bei merklicher Verspätung der Schmerzempfindung (E. Remak, Naunyn u. A.), bisweilen durch die gleichzeitige, wenn auch mindergradige Verlangsamung des Tast- und Temperaturgefühles (Hertzberg) kund geben. Die elektro-cutane Sensibilität ist sehr häufig streckenweise vermindert (Drosdoff), ebenso häufig nach meinem Befunde die elektro-muskuläre Sensibilität, was aus der Prüfung der passiven Bewegung nicht so deutlich erhellt. In manchen Fällen wissen die Kranken die Zahl der aufeinander folgenden Stiche (wegen Verlangsamung und Nachempfindung) nicht mit Sicherheit anzugeben, oder verspüren mehr Tasteindrücke (Zirkelspitzen) als angewendet wurden, (Polyästhesie von Fischer); oder ist An- und

Abschwellung der Empfindung bei gleichem Strome (nach E. Remak) vorhanden. Ungleich störender ist jedoch der Verfall der tieferen Sensibilität (der Muskeln, Sehnen und Gelenke), wodurch bei geschlossenen Augen, ebenso im Dunkeln jede Sicherheit und Controle der Bewegungen abhanden kommen.

Mit dem Verfall der sensiblen Thätigkeiten geht zumeist auch eine Lockerung der motorischen einher (Incoordination, Ataxie). Der Gang wird immer unsicherer und zerfahrener, rasches Umdrehen, Treppensteigen, das Aufsteigen auf einen Stuhl sind nur schwer und ungeschickt auszuführen; beim Stehen mit geschlossenen Augen und anschliessenden Beinen wird der Kranke bald taumelig, (Brach-Romberg'sches Symptom). Weiterhin kömmt es mehr und mehr zu jenen schlendernden Bewegungen mit stampfendem, breiten Aufsetzen der Beine, die den in Zickzacklinien sich bewegenden, den Blick stets an den Boden heftenden Ataktiker sofort verrathen. Insbesondere ist es der glatte Boden, welcher von den Kranken gefürchtet wird. Die Einzelbewegungen sind wohl im Liegen und Sitzen noch ausführbar, doch erfolgen sie stossweise und hastig. Die Ataxie der Bewegungen tritt bei abgehaltenem Blicke hochgradiger hervor, wenn gleichzeitig Anästhesie der tieferen Gebilde besteht. In der Nacht verlieren sie dann ihre Beine im Bette, wissen nicht wo und wie das eine und andere gelegen sind. Die oberen Gliedmassen werden in der Regel erst später von Ataxie ereilt: das Greifen, Zuknöpfen, der Gebrauch der Hände beim Nähen, Essen u. dgl. wird immer schwerfälliger und unsicherer; beim Schreiben werden die Zeilen schief, die Schriftzüge spitzer und zackiger; beim Gehen mit einem Stock geräth dieser in's Wanken und daher leicht zwischen die Beine.

Mit der Hochgradigkeit der Ataxie wachsen auch die Unsicherheit und Hilflosigkeit der Kranken, welche dann bei erweislicher Muskelschlaffheit, nur bei beiderseitiger Unterstützung aufrecht stehen und gehen können; die Einzelbewegungen gehen noch bisweilen besser von statten, doch sind dieselben merklich steif und häufig durch Muskelspannungen beengt. Die Ataxie kann sich in seltenen Fällen auch auf die Rumpf- und Nackenmuskeln erstrecken und die ruhige Haltung vereiteln (Friedreich). Die Ataxien der Sprach- und Augenbewegungen (in Form von Stottern und Nystagmus) zählen zu den raren Complicationen der Tabes. Die psychischen Thätigkeiten sind bei Tabes selten ergriffen. Viele Kranke bewahren im tiefdüsteren Ernste ihres Leidens die heitere Laune, andere sind dagegen ungemein reizbar, mürrisch und unzufrieden. Als seltenere und spätere Complicationen wurden acute Geistesstörung, Melancholie und progressive Paralyse (Westphal) beobachtet, die mit grauer Degeneration der Hinterstränge einhergeht. In anderen Formen entwickelt sich vorwiegend die Psychose, und deuten die charakteristischen lancinirenden Schmerzen, die Pupillenalteration, die

Unsicherheit des Ganges und das Schwinden des Patellarreflexes auf die begleitende tabische Complication hin.

Die Ernährung kann bei guter Verdauung und gutem Schlafe oft Jahre lang erhalten bleiben; doch wird nicht selten die abnehmende Festigkeit der Muskulatur vom Fettpolster maskirt. Im terminalen Stadium tritt hochgradiger Muskelschwund und Abmagerung der Extremitäten ein, es kömmt zu merklichen Lähmungen an den Beinen, mit oder ohne Contracturen, und zu quantitativer Herabsetzung der elektrischen Reactionen. Appetit und Verdauung nehmen stetig ab, die Insufficienz der Sphincteren geht in Lähmung über, es stellen sich Cystitis und deren Folgeerscheinungen ein, schliesslich auch Decubitus, und der Kranke geht unter Fieberbewegungen marastisch zu Grunde, oder erliegt einer intercurrirenden Affection (hypostatische Pneumonie, Pleuritis, Bronchitis, Tuberculose, Dysenterie u. dgl.).

Nebst dieser, wegen ihrer Wichtigkeit eingehender geschilderten typischen Tabes, sind noch gewisse, pathologische Varianten in's Auge zu fassen, die trotz ihrer unverkennbaren Abkunft ganz eigenthümliche Anomalien darbieten. Vor Allem die von Friedreich geschilderte, in neuerer Zeit auch von Seeligmüller beobachtete, hereditäre Form (Sclerose der hinteren und seitlichen Stränge), die in verschiedenen Familien mehrere, zumeist weibliche Geschwister (in 9 Fällen) ergriff, während die Eltern hievon verschont blieben. Diese bereits im 8. bis 18. Jahre beginnende Form debütirt mit deutlicher Ataxie der unteren, bald auch der oberen Gliedmassen, weiterhin kömmt es zu Sprachstörung, Nystagmus, Ataxie der Hals- und Rumpfmuskeln, bei fehlender, oder spät und nur sehr schwach auftretender Empfindungsstörung (doch sind die Sehnenreflexe erloschen), bei Mangel von Amaurose, von Schwanken bei Augenverschluss, von Blasenaffection und Decubitus. Erst im Endstadium zeigen sich Muskelatrophien, Paresen und Contracturen, nebst Blasenschwäche. Merkwürdig ist noch die ungemein lange Dauer dieser Tabesform, bis über 30 Jahre. Anderweitige Anomalien im landläufigen Krankheitsbilde: Das Hervortreten von bulbären, Hals- oder Brusttheil-Symptomen, das Vorkommen von sehr dolorosen Formen, von frühzeitigen Paresen, Muskelspasmen und Atrophien, werden wohl das Uebergreifen des tabischen Processes auf bestimmte, mehrfach erwähnte Regionen signalisiren; ohne dass jedoch bei der grossen Mehrzahl von Uebergangsformen die Möglichkeit oder gar Nothwendigkeit vorläge, gewisse schematische Nivellirungen und Umgrenzungen zu behaupten.

Ueber das Wesen der Tabes lässt sich im Hinblick auf die vorliegenden Gewebsbefunde so viel aussagen, dass die Affection in einer Entartung des hinteren Rückenmarkstheiles und deren Aufsteigen bis zu gewissen Hirnmervenursprüngen begründet sei. Nach Charcot und Pierret sollen die aus der Hinterwurzel stammenden äusseren Hinterstrangsfasern den Aus-

gangspunkt des Leidens abgeben (lancinirende Schmerzen und Parästhesien), bei weiterer Querverbreitung auf die Goll'schen Stränge verdichten sich die tabischen Erscheinungen durch Hinzutreten von Ermüdungsgefühl, Zittern, Geherschwerung, Schwanken bei Augenverschluss; die Ausdehnung in der Längsrichtung würde das stetige Aufwärtsschreiten der Beschwerden, das Uebergreifen nach den hinteren Säulen und der angrenzenden Seitenstrangsfaserung, die tieferen sensiblen und motorischen Störungen bedingen. Die seltene Complication mit hochgradiger Muskelatrophie deutet auf theilweise Einbeziehung der grauen Vordersäulen.

Bezüglich des hochwichtigen, pathognomonischen Merkmales der Ataxie herrscht noch immer ein Zwiespalt der Ansichten. Während Leyden die Aufhebung der Centripetalleitung zwischen Peripherie und Coordinationscentrum als Ursache der Ataxie ansieht, wird von vielen anderen Autoren geltend gemacht, dass beträchtliche Ataxie ohne sensible Störung, und Sensibilitätsausfall ohne Ataxie bestehen könne. Die Ataxie würde demnach in einer Störung der im Klein- und Mittelhirne bis zum Cortex vertheilten Coordinationscentren zu suchen sein, für welche die Hinterstränge, nach Worosehiloff auch die mittleren Seitenstränge, blos die Leitungsbahn abgäben, deren tiefgreifende Störung die Coordination beeinträchtigen.

Wie eingehendere Beobachtungen und Erfahrungen lehren, sind es von den frühesten Momenten unseres Daseins die sensiblen Eindrücke, welche die ersten Bewegungsthätigkeiten des Kindes erwecken und üben. Durch den tactilen Eindruck der Brustwarze wird beim Saugen reflectorisch die Bewegung des Schlürfens und Schluckens eingeleitet, erst bei später heranreifender Hirnthätigkeit wird das kleine Gebiet der Reflexbahnen in grösserem Style erweitert und bereichert durch den Aufbau der Pyramidenbahn, in deren Geleisen die bewussten Impulse von der Hirnrinde aus nach den verschiedenen Richtungen hin dominiren. Die Mechanik der Bewegungen setzt sich durch das ganze Leben aus dem wechselvollen Spiele von willkürlichen und unbewussten Muskelactionen zusammen. Die sensible Controle wird einerseits durch die centripetalen Nerven der Haut, Muskeln und Gelenke gebildet, andererseits an der Hand derselben Controle die Regelung und Einübung feinerer und complicirterer Bewegungen von den activen Impulsen besorgt. Auch die Sinnesorgane, insbesondere der Gesichtssinn, mit den erwiesenen Beziehungen des Tractus opticus zum Hirnschenkel, sind bei der Regelung der Bewegungen thätig.

Durch das prompte und gleichmässige Zusammenwirken der erwähnten Factoren, durch die gleichzeitige Innervation der direct executirenden Muskeln und der ein einseitiges Ueberwiegen derselben hemmenden Antagonisten, wird jene Sicherheit und Harmonie der complicirten Muskelactionen hergestellt, die den Charakter der Coordination ausmachen. Dieses durch Vermittlung des Nervensystems erhaltene Gleichgewicht zwischen centripetalen und

centrifugalen Einwirkungen ist bei der Ataxie ein gestörtes. Bei zahlreichen Formen von Ataxie, die ich untersuchte, war immer jene Wechselwirkung der Kräfte beeinträchtigt. Bei den tabischen Ataxien liess sich immer eine Alteration der verschiedenen Sensibilitätsäusserungen nachweisen. Ein Gleiches war bei den hysterischen Ataxien der Fall; und wenn bei Letzterer die Totalanästhesie auch durch Unempfindlichkeit der Nerven auf perentane elektrische Reizung dargethan war, dann konnte die Kranke, wie ich zeigte, bei geschlossenen Augen und im Finstern keinerlei Bewegung ausführen. Erst durch die ermöglichte Aushilfe des Gesichtssinnes war dies wieder thunlich. Die Hinterstrangsleitung als sensibles Medium der coordinatorischen Thätigkeiten ist um so belangreicher, als aus den jüngsten Untersuchungen Kahler's hervorgeht, dass der Hinterstrang sich aus der Einstrahlung der hinteren Wurzeln aufbaut. Der von den Parteigängern der rein motorischen Ataxie mit Vorliebe angerufene Späth-Schüppelsche Fall (Hydromyelus, mit Verdrängung der Hinterstränge), wo trotz allgemeiner Anästhesie Ataxie fehlte, vermag nicht meines Erachtens das oben Angeführte umzustossen, da der in Rede stehende Patient bei Augenverschluss sofort umfiel, und es nicht über allem Zweifel feststeht, dass alle Gefühlsqualitäten spurlos getilgt waren, und dass nicht wenn auch erschwert, oder auf Umwegen, eine rudimentäre Coordination noch ermöglicht war.

Die Diagnose der ausgeprägten Tabes wird zumeist vom Anblick dictirt, die Erkenntniss der beginnenden Affection ist dagegen ungleich schwieriger und wichtiger. Einer aufmerksameren, eingehenderen Beobachtung werden die Symptome des meist langgedehnten Reizungsstadiums nicht entgehen: die wechselnden Parästhesien, die lancinirenden Neuralgien mit häufig umschriebener Hauthyperästhesie, die das eine, nicht selten auch das andere Bein befallenden Ischialgien, die intercurrirende oder hinzutretende Diplopie, die Pupillenstarre, das hochgradige Erschöpfungsgefühl (schon des Morgens), die nachweisliche Alteration der Sensibilität, (besonders Analgesie), das Erlöschen der Sehnenreflexe, das Nachträufeln des Harnes, die krankhafte geschlechtliche Reizbarkeit; alle diese Erscheinungen werden als in hohem Grade verdächtige, bedeutsame Anzeichen spinaler Reizung aufzufassen und zu würdigen sein.

Die Tabes incipiens wird in der Regel nicht durch ein vereinzeltes Symptom signalisirt. Hiezu genügt nicht etwa der blosse Ausfall der Patellarsehnenreflexe, eher noch für sich allein das periodische Auftreten von lancinirenden Schmerzen, mit umschriebener Hauthyperästhesie und einseitiger Mydriasis spastica. Das Fehlen der Sehnenreflexe ist nur dann für die Frühdiagnose der Tabes zu verwerthen, wenn es mit temporärer Diplopie oder mit Pupillenstarre, mit Myosis, mit progressiver Sehnervenatrophie, oder mit lancinirenden Neuralgien, mit diffuser Analgesie an den Gliedmassen combinirt erscheint. Auch die Schwäche der Harn-,

sowie die Anomalien der Samenentleerung kommen hier frühzeitig in Betracht. Als weitere hiehergehörige Zeichen von motorischer Schwäche, bezw. Erschöpfbarkeit sind die leichte Ermüdbarkeit, das Erschwertsein von Laufen, Auf- oder Abspringen, von Springen auf einem Beine zu notiren.

Die Unterscheidung von den verschiedenen Formen der Spinalirritation wurde bereits in Früherem besprochen. Die vulgäre, chronische Myelitis kennzeichnet sich der Tabes gegenüber, durch das frühzeitige Auftreten von Paresen und deren Progression, durch den rascheren Verfall der Empfindungen, durch die Häufigkeit von Muskelspasmen, die Erhöhung der Haut- und Sehnenreflexe, die baldige Erlahmung der Blasenthätigkeit, sowie durch das Fehlen der Coordinationsstörungen, der lancinirenden Neuralgien, der temporären Diplopie und Myosis. Die multiple Sclerose der Centren wird durch das eigenthümliche Intentionszittern, durch das frühzeitige Vorhandensein von Muskelspasmen, Contracturen, Paresen und Paralysen, von starkem Kopfschmerz, Schwindel, psychischen Trübungen und verlangsamter, scandirender Sprache, sowie durch den Mangel der oberwähnten initialen Reizsymptome unschwer von der Friedreich'schen Tabes zu sondern sein. Die Unterscheidung der Tabes von der Lateralsclerose wird später ihre Erörterung finden. Die Kleinhirnaffectionen charakterisiren sich der Tabes gegenüber durch den häufigen, neuralgischen Occipitalschmerz, die epileptiformen Convulsionen, hemiplektischen Lähmungen, durch den schwankenden, unsicheren Gang unter heftigem Schwindel, ohne eigentliche Ataxie, sowie durch das Fehlen der lancinirenden Schmerzkrisen, der Ischialgien, der sexuellen und der Blasenschwäche. Bei der Irrenlähmung sind bereits im Beginne zitternde Bewegungen der Glieder, Zunge und Lippen wahrzunehmen, mit bald nachfolgenden Artikulationsbeschwerden, Schwerbesinnlichkeit, Störungen des Gedächtnisses und logischen Denkens. Die frühzeitige Parese der Facialismuskeln, der Zunge, das Fehlen der Augenmuskellähmungen, alle diese Wahrnehmungen werden die eigentliche Psychose erkennen, und selbst bei späterer Combination mit tabischen Symptomen richtig deuten lassen.

Die Prognose der Tabes ist in der Regel eine düstere, wenn auch nicht für alle Fälle geradezu eine trostlose. Die Mehrzahl der Erkrankungen weist eine Dauer von 5—10 Jahren auf, manche Formen haben inclusive des langen Reizungsstadiums einen Verlauf von 15—20 Jahren, und nur eine kleine Anzahl von Tabikern erliegt innerhalb der ersten 5 Jahre dem gleich intensiver auftretenden Leiden. Die Tabeskranken werden demnach durchschnittlich nicht so rasch lahmgelegt und weggerafft, wie dies bei der chronischen Myelitis und deren Abarten zumeist der Fall ist. Das längere Erhaltenbleiben des Hauptes einer Familie wird wohl in allen Fällen als Gewinn anzuschlagen sein.

Jene Formen von Tabes, die sich aus erblicher Anlage entwickeln, oder bei durch Strapazen oder Excesse herabgekommenen älteren Individuen, nach intensiv eingewirkter Schädlichkeit, raschen Verfall der motorischen, sensiblen und der Sphincterenfunctionen darbieten: sowie jene Formen, bei welchen die Erschöpfbarkeit, die Abmagerung, die Amblyopie, die Cystitis trotz aller Anstrengungen der Therapie rasch überhand nehmen: oder sich unter dem Einflusse misslicher Umstände stetig verschlimmern, alle diese Formen sind von raschem, ungünstigen Verlaufe. Dagegen die bei besseren Kräften und Jahren von der Tabes befallenen Personen, mit mässigem Charakter der Erscheinungen, unter dem stärkenden Einflusse gewisser therapeutischer Proceduren, sowie günstiger Lebensstellung, einen besseren Krankheitsverlauf aufweisen. Von den Symptomen sind die heftigen und hartnäckigen Schmerzkrisen, die Amaurose, die Ataxie und hochgradige Abmagerung als die prognostisch schlimmsten zu bezeichnen. Die Augenmuskellähmungen, die Gefühlsstörungen, die motorische Schwäche können zum Weichen gebracht, oder wenigstens erheblich gebessert werden.

Die nüchternen Anschauungen der Aerzte wurden seit dem Auftauchen der sogenannten Syphilis-Tabes mehrfach getrübt. In den letzteren Jahren ist mir eine erkleckliche Zahl von Tabesfällen aus dem In- und Auslande untergekommen, bei welchen selbst das geringste Pünktchen von Lues auf dem anamnestischen Horizont von den Aerzten freudig begrüsst wurde, da hiedurch die Prognose von einem freundlicheren Lichte bestrahlt erschien.

Völlige und nachhaltige Heilungen der Tabes gehören zu den seltenen, auch dann nicht gehörig verbürgten Ausnahmsfällen. Denn bald sind es blosse Reizzustände des Rückenmarkes, welche bereits für Tabes ausgegeben, noch einer Rückbildung zugänglich sind: bald sind es blos gelungene Eindämmungen des tabischen Processes bei einer gewissen Höhe, die für Heilung escomptirt, in der bezüglichen Casuistik zu Curs gelangen. Doch hat mich die weitere Beobachtung mehrerer solcher Fälle gelehrt, dass diese therapeutischen Glückskinder sich keines langen, behaglichen Daseins erfreuen. Ab und zu tauchen in den nächsten Jahren gewisse verdächtige spinale Symptome auf, und eine neue Kälte- oder anderweitig erschütternde Einwirkung, kann die für erloschen gehaltene Affection zu rasch verheerender Heftigkeit anfachen. Der Arzt wird sich daher in den meisten Fällen damit zufrieden geben, wenn es ihm gelingt, den tabischen Kranken wesentlich zu bessern und zu conserviren.

Durch eine neuere hochinteressante Mittheilung von Fr. Schultze gewannen wir das anatomische Bild bei einem Tabeskranken Erb's, dessen Anfangssymptome durch Jahre gewichen, und nur Blasenschwäche nebst Mangel des Kniephänomens geblieben waren. Die Autopsie deckte Entartung des Hinterstranges auf, welche in der Lendenanschwellung und im Dorsaltheile bis an die

Hinterhörner reichte, im Halstheile die vordere Partie der Keilstränge und die inneren Wurzelbündel ergriff. Hieraus ist nach Schultze mit Recht zu vermuthen, dass schon in frühen Stadien der Tabes bei noch spärlichen Symptomen, bereits deutliche anatomische Processe wahrnehmbar seien.

Therapie. Unter Hinweis auf das bei der chronischen Myelitis Angeführte, möge hier noch Einiges in Bezug auf die neuere Behandlung der Tabes erörtert werden. Blutentziehungen sollen nach Frerichs bei frischen, entzündlichen Reizformen von Nutzen sein. Andererseits lehrt jedoch die Beobachtung, dass mit Tabes incipiens behaftete, vollblütige Individuen zeitweilig hämorrhoidale Blutungen bekommen, ohne davon nachhaltige Erleichterung ihrer irritativen Beschwerden zu verspüren. Für weiter gediehene Stadien empfiehlt sich die Antiphlogose ebensowenig, als Ableitungsversuche mittelst Glüheisen, Blasenpflaster oder Pustelsalben.

Als eine wirksame Heilmethode bei Tabes war früher die thermische, besonders angeschrieben. Die Erfahrungen der Neuzeit sind nicht dazu tauglich, dieses Urtheil zu ratificiren. Thermen von 25—30° C. können bei lästigem Kältegefühl, bei Neuralgien, Spasmen, günstig wirken. Höhere Thermaltemperaturen erweisen sich zumeist von Nachtheil, indem sie die Erschöpfbarkeit, die Pollutionen eher steigern, den Ausbruch der Ataxie häufig fördern. Thermalsoolen und Moorbäder tragen zur Beschwichtigung hartnäckiger Ischialgien, Cardialgien und Arthropathien bei: Dampfbäder wirken bei frischen Formen congestionirend, bei älteren schwächend, erzeugen leicht Schwindel und Uebelkeit. Laue Wannenbäder von 26—28° C. erzeugen Abspannung, haben zumeist Schläfrigkeit und Abgeschlagenheit zur Folge.

Von entschieden günstiger Wirkung ist bei Tabes eine umsichtig geleitete Hydrotherapie. Der Kältereiz wirkt allerdings nicht minder erregend und überreizend, als eine höhere Thermaltemperatur. Kühlere Halbbäder von 16—12° C., Vollbäder, Douchen, Abklatschungen von obiger Temperatur sind daher zu meiden. Dagegen erweisen sich anfänglich Halbbäder von 24—22 und 20°, zur Sommerszeit bis 18°, abgeschreckt mit Rückenberieselung (durch 5 Minuten), weiterhin deren Combination mit feuchter Abreibung (von 22 und 20°, allmälig bis auf 15° herabgehend) von Nutzen. Die Patienten fühlen sich darauf, bei mässiger Bewegung gekräftigt, Verdauung und Schlaf nehmen stetig zu. Die Proceduren können auch im Winter, in mässig geheiztem Zimmer, mit Nutzen fortgebraucht werden. Feuchte Einpackungen bis zu mässiger Erwärmung, besonders der Beine (unter gleichzeitigen kalten Kopfumschlägen) sind bei Tabikern nur bei schmerzhaften Neuralgien, Rückenweh und Krämpfen in Gebrauch zu ziehen, und mit abgeschreckten Halbbädern zu verbinden. Im Uebrigen werden die Einpackungen nicht gut vertragen, die Kranken fühlen sich zumeist matt darauf. Auch die sogenannten excentrischen Douchen

auf die Beine wirken von der Peripherie stark erregend auf die Centren. Blasenparesen werden durch fliessende Sitzbäder und auf's Mittelfleisch gerichtete aufsteigende Douchen günstig beeinflusst. Seebäder, bei nicht zu starkem Wellenschlage und in ruhiger Luft durch 5 Minuten genommen, erweisen sich bei Tabes häufig als beruhigend und erkräftigend.

Von den neueren therapeutischen Behelfen bei Tabes ist noch die Elektricität anzuführen, welche für sich allein, oder in Combination mit dem hydriatischen Verfahren zur Anwendung gelangt. Die Durchleitung mässig starker, stabiler galvanischer Ströme von der Hals- zur Lendenwirbelsäule, mittelst grösserer Plattenelektroden (3—5 Minuten lang), unter Einbeziehung schmerzhafter Druckpunkte: sowie die leichtere stabile Durchströmung der Ober- und Unterschenkelnerven, tragen in vielen Fällen zur Besserung der motorischen und sensiblen Störungen bei. Der durch seine Spannung die Nerven, sowie die Muskeln leicht überreizende faradische Strom ist bei Tabes von Nachtheil, da die Kranken nach der Sitzung mehr matt sind, schlechter den Sessel oder die Treppe besteigen, und bei geschlossenen Augen stärker schwanken. Dagegen ist die faradische Pinselung mit dem negativen Pole am Rücken, sowie an den Gliedmassen bei mässig empfindlichem Strome, nach neueren Mittheilungen Rumpf's, besonders bei Schmerzen und Anästhesien (durch 6 bis 10 Minuten jeden 2. Tag) zu empfehlen. Von manchen Tabikern wird jedoch die Pinselung nicht gut vertragen, auch bleibt bisweilen der gewünschte Erfolg aus. Bei vorhandener Ataxie sind jegliche zuckenerregende Ströme zu meiden, und nur die stabile Galvanisation vorzunehmen. Wenn die Elektricität aufregend wirkt, vermehrte Schmerzen oder Schlaflosigkeit zur Folge hat, dann ist sofort von diesem Verfahren Abstand zu nehmen.

Bei der in neuester Zeit von Langenbuch, Schüssler u. A. so viel gepriesenen Nervendehnung, ist der enthusiastischen Ueberschätzung eine energische Reaction gefolgt. Trotz sorgfältiger Antisepsis hat die blutige Dehnung so manches Opfer bei Tabes gefordert, in Folge von submeningealen Hämorrhagien, Lungenembolie durch Thrombose der Vena poplitea und cruralis, spindelförmiger Schwellung des neuritischen Ischiadicus, jauchiger Abscessbildung in der Umgebung des gedehnten Hüftnerven etc. Auch erwiesen sich die operativen Erfolge als unsicher und flüchtiger Natur, indem weder die Ataxie, noch die lancinirenden Neuralgien, die Anästhesien und Blasenparalyse günstig und dauernd beeinflusst wurden; nicht selten resultirten Lähmungen der Peronensgruppe. In mehreren von mir beobachteten Fällen war das Schwinden des Kältegefühles in den Beinen der einzige dauernde Gewinn der Operation. Die Nervendehnung dürfte daher nur bei Tabes dolorosa, sofern andere Mittel versagen, noch ihre therapeutische Rechtfertigung finden.

Von inneren Mitteln sind heutzutage bei Tabes nur noch wenige in Gebrauch: das Nitras argenti wird zumeist in

Pillenform zu 0·01—0·02 im Tage gereicht und kann bis zum Verbrauch von 3 Gr. ohne Anstand genommen werden. Da jedoch bei innerem Gebrauche die Silberpräparate im Magen und Darm zumeist zersetzt, als unlösliche Verbindungen zur Ausscheidung gelangen, werden in neuester Zeit, besonders auf Empfehlung von Eulenburg, subcutane Injectionen von unterschwefligsaurem Silbernatrium, von Silberalbuminat, oder Arg. pyrophosphoricum angewendet. Nachdem sich mir obige, ungemein leicht zersetzbare und örtlich reizende Silbermittel nicht bewährten, bediene ich mich nun zu Injectionen des Acetas argenti (durch Fällen von Silbernitratlösung mit essigsaurem Natron bereitet). Im Verhältniss von 0·05 zu 10 Aqua gelöst, und zu einer viertel bis halben Spritze eingespritzt, ruft es bei nicht zu langer Aufbewahrung des Mittels, keine örtliche Reizung hervor. In vier Fällen von Tabes bewirkten letztere Injectionen zweimal auffällige Besserung der ataktischen Störungen, in den zwei anderen Beobachtungen war dies weniger der Fall. Fortgesetzte Untersuchungen wären in dieser Beziehung wünschenswerth.

In Verbindung mit dem Silbernitrat, oder für sich allein, wird Extr. secal. cornut. Bonjean, besonders bei irritativer Tabes (zu 0·5 über Tag) verordnet. Der von Brown-Séquard experimentell gefundenen spinalen Gefässverengerung durch Secale kömmt noch die Erfahrung Tuczek's zu Hilfe, dass bei Ergotismus vorzugsweise die Hinterstränge ergriffen sind. Auch das Strychnin wird in neuerer Zeit mehr bei Tabes berücksichtigt: subcutane Injectionen desselben zu 3—4 Milligramm fand ich öfter bei nicht zu sehr vernachlässigten Blasenlähmungen wirksam. Das Bromkalium ist bei erhöhter Reflexreizbarkeit, nervöser Unruhe, sexuellen Anfregungen, Pollutionen und Schlaflosigkeit zu 2—4 Gramm über Tag zu verordnen.

Unter den symptomatischen Indicationen ist vor Allem die Beschwichtigung der Schmerzkrisen eine dringende. Eine Reihe von Mitteln wird zu diesem Behufe mit mehr oder weniger Erfolg aufgeboten: heisse Sandsäcke, feuchte Einwickelungen, öfteres Auflegen mit Chloroform getränkter und mit Guttaperchapapier überdeckter Lappen, örtliche Aetherzerstäubung, Faradisation oder Galvanisation der hyperästhetischen Stellen, grosse Dosen von Bromkalium oder von dem kostspieligeren Chinin. hydrobromicum (0·50—2·0 über Tag). Bei hartnäckiger Schmerzhaftigkeit werden lineare Cauterisation mit dem Glüheisen an den entsprechenden Wurzelabgängen, nebst längerem Offenerhalten der Wunde, und als minder eingreifendes Verfahren subcutane Morphiuminjectionen in Gebrauch gezogen, an welche die Kranken sich nur allzusehr gewöhnen.

Die gastrischen Krisen werden mittelst faradischer Pinselung der Wirbelsäule und Magengegend, in der Zwischenzeit, oder bei Verboten der Reizung: wie auch mittelst bulbärer Galvanisation (von den Warzenfortsätzen aus, bei mässigem Strome durch 2—3

Minuten, unter Vermeidung von stärkeren Schwankungen und Schwindel) bekämpft. Bei tobenden Schmerzen wirken Morphiuminjectionen, Eispillen, Champagner, oder mit etwas Branntwein versetzter schwarzer Kaffee lindernd. Gegen die Blasenschwäche empfiehlt sich die Faradisation (ein Pol im Mastdarm, der andere am Mittelfleisch durch 5—8 Minuten); die Einführung einer Blasenelektrode kann leicht Cystitis erzeugen. Bei Behandlung der letzteren wurde bereits gelegentlich der chronischen Myelitis der Borsäure gedacht.

Die landläufigen Mittel reichen bei Cystitis ammoniacalis nicht immer aus, indem die Balsame und Terpentine, ebenso auch die Salicyl- und Benzoësäure wohl Ansäuerung des Harnes, doch bei längerem Gebrauche auch gastrische Beschwerden erzeugen. Das innerlich nicht immer durch längere Zeit gut vertragene Kali chloricum, bewährt sich überdies nicht als Spülwasser für die Blase bei bacterienhaltigem Harne. Wie meine Beobachtungen ergeben, kann bei leichterer Cystitis eine 2—3%ige Borsäurelösung (über Tag genommen) baldige Säuerung und Klärung des Harnes bewirken. Auch in 5 Theilen kochenden Glycerins gelöste und sich lange pilzfrei erhaltende Borsäure kann hiezu verwerthet werden; 3—4%ige Borsäurelösungen erwiesen sich mir bei schleimeitriger Cystitis mit Pilzbildung als vorzügliche Injectionsflüssigkeit für die Blase, um Pilzentwickelung hintanzuhalten. Bei eitrigem Blasenkatarrh und übelriechendem Harne sah ich von Irrigationen der Blase mit amylnitrithaltigem Wasser (3—4 Tropfen auf ½ Liter Wasser) gute Erfolge, durch Hemmung der Pilzsporenbildung. Näheres über Arzneiwirkungen ist aus den Schlussvorlesungen zu entnehmen.

Sechste Vorlesung.

(Spinale Halbseitenläsion (mit gekreuzter Hemiplegie und Hemianästhesie, symmetrische primäre Seitenstrangsclerose; Sclérose latérale amyotrophique.)

Meine Herren! Indem wir nun mit unseren Betrachtungen auf die seitliche Hälfte des Rückenmarkes übertreten, wollen wir sowohl die ausgedehntere Erkrankung dieser Region, als auch die mehr auf die Seitenstränge beschränkte Sclerosenbildung und deren Combinationen, in ihren verschiedenen klinischen Formen näher in's Auge fassen.

Die spinale Halbseitenläsion. Wenn es überhaupt noch eines neueren Beweises bedürfte, dass die exacte experimentelle Forschung auch auf die klinische Pathologie befruchtend wirke, so würde ein solcher Beweis durch Brown-Séquard's Versuche über seitliche Rückenmarksdurchtrennung nicht minder sicher, als leicht zu erbringen sein. Erst durch die erschöpfenden Untersuchungen dieses Autors wurden von früher bekannte doch in Bezug auf ihren Charakter verkannte Fälle aufgehellt, und ging die Kenntniss dieser Affection dauernd in den Besitz der klinischen Wissenschaft über.

Die von Brown-Séquard an der seitlichen Hälfte des Halsmarkes vorgenommene Durchtrennung (durch den Vorderseiten- bezw. Hinterstrang, nebst grauer Substanz) ergab an der Schnittseite: motorische und vasomotorische Lähmung (mit Temperaturerhöhung) nebst Paralyse des Muskelgefühles, Hyperästhesie des Stammes und der Gliedmassen, mit einer angrenzenden kleinen Zone von Anästhesie, überdies vasomotorische Lähmungssymptome am Gesicht und Augen (gesteigerte Temperatur, Empfindlichkeit und leichte Gesichtsmuskel-Contracturen). An der dem Schnitte entgegengesetzten Seite ist zu constatiren: Erhaltensein der Motilität und des Muskelsinnes, dagegen Anästhesie der Extremitäten (für alle übrigen Empfindungsqualitäten).

Dem physiologischen Paradigma entspricht auch das Symptomenbild der Erkrankung der einen Rückenmarkshälfte, die nach

meinem Vorschlage (W. pract. Heilkunde 1867) als spinale Halbseitenläsion bezeichnet wird. Dieselbe kennzeichnet sich gleichfalls durch halbseitige motorische Lähmung der ergriffenen Seite und gekreuzte Anästhesie der entgegengesetzten Körperhälfte, nebst anderen, bald näher zu besprechenden Erscheinungen, die von dem jeweiligen Sitze und der Ausdehnung der Läsion abhängig sind. Als anatomische Befunde sind von aussen gegen das Seitenmark andringende meningeale Wucherungen und Blutherde, sowie Druckläsion von Seite gebrochener oder luxirter Wirbel zu finden; oder es sind Exsudationsvorgänge, Blutaustritte, halbseitige Sclerosenbildung, intramedulläre Geschwülste und Syphilome, welche die Seitenhälfte des Rückenmarkes einnehmen. Als ätiologische Schädlichkeiten werden heftige Durchkältung (wie in einem von mir in genannter Zeitschrift zuerst beschriebenen Falle), traumatische Verletzungen der einen seitlichen Rückenmarkshälfte durch Stich oder Sturz, ferner syphilitische Erkrankungen und die erwähnten myelitischen Affectionen angeführt. Weitere bisher unbeachtete ätiologische Momente geben, wie bald dargethan werden soll, die Hysterie und Spondylitis ab.

Die am Menschen beobachteten perforirenden Verletzungen des Rückenmarkes sind ihrem Werthe nach dem Experimente gleich zu setzen, das sie in mehrfacher Beziehung zu ergänzen geeignet sind. Von einschlägigen neueren Befunden ist insbesondere der Fall von W. Müller wichtig, wo nach einer Stichverletzung des Rückenmarkes in der Höhe des vierten Brustwirbels, Verengerung der linken Pupille und Lähmung des linken empfindlichen, dagegen Anästhesie des rechten beweglichen Beines erfolgte, weiterhin auch rechtsseitige Hemiplegie. Bei der nach 6 Wochen vorgenommenen Section wurde die Messerklinge an der querabgetrennten Basis des Dornfortsatzes des 4. Rückenwirbels steckend vorgefunden; das Rückenmark unterhalb des 3. Dorsalnervenpaares quer durchtrennt, von hinten und rechts nach vorne und links, die Wundränder der durchschnittenen linken Markhälfte gewulstet, rothbraun, mit Eiter belegt, in der Umgebung die Meningen miteinander verwachsen. In einem neueren Falle von Gowers bewirkte ein Revolverschuss in den Mund rechtsseitige Hemiplegie mit Hyperästhesie und Temperatur von 36·3° C., linkerseits blos Analgesie, Temperatur 35·2, Tod nach 60 Stunden. Autopsie. Das durch den Körper des 2. Halswirbels gedrungene Projectil lag zwischen den Bögen des Atlas und Epistropheus, ein die Dura perforirender Knochensplitter auf dem Rückenmarke: die rechte Hälfte desselben geschwollen, erweicht, mit Extravasation in die vorderen und seitlichen Stränge und angrenzende graue Substanz.

Die Symptome der spinalen Halbseitenläsion gelangen, dem ursächlichen Momente entsprechend, allmälig oder plötzlich zur Entwicklung. Auf Seite der Läsion kömmt es bei höherem Sitz zu spinaler Hemiplegie, bei Erkrankung des

unteren Rückenmarksabschnittes zu motorischer Lähmung des betreffenden Beines, zu Hemiparaplegie. An derselben Seite ist auch, besonders bei frischen, rasch entstandenen Fällen, als Zeichen vasomotorischer Lähmung Erhöhung der Temperatur erweislich, das Muskelgefühl, in einzelnen Fällen auch die elektro-muskuläre Sensibilität herabgesetzt. Die Haut ist an der Lähmungsseite für die verschiedenen Empfindungsarten hyperästhetisch, nach oben zu manchmal von einem anästhetischen Gürtel begrenzt. Das Verhalten der Reflexe, sowie der elektrischen Erregbarkeit hängt von der Dauer, Ausdehnung, auch von der Natur der Läsion ab.

An der der Läsion entgegengesetzten Körperseite verhalten sich die Motilität, das Muskelgefühl, die Reflexe, sowie die Temperatur normal, dagegen ist Anästhesie vorhanden, die bei schweren Fällen alle Gewebe durchdringt und alle Gefühlsformen vernichtet, bei geringerer Intensität einzelne Gefühlsarten verschont. Die bis zur Mittellinie reichenden Anästhesien verbreiten sich, wie ich nachwies, nach den Voigt'schen Gesetzen der Hautnervenverästigungen, hiebei können einzelne kleinere Gebiete intact bleiben. Die pathologischen Beobachtungen dienen somit der Thatsache zur Stütze, dass die motorischen Fasern sich in den Pyramiden kreuzen, (nach Flechsig's neueren Untersuchungen wären sie gekreuzt in der Pyramiden-Seitenstrangbahn, zum Theile ungekreuzt in der Pyramiden-Vorderstrangbahn). Die Kreuzung der sensiblen Bahn findet im ganzen Verlaufe des Rückenmarkes statt. Somit kann nach Hemisection des Rückenmarkes unvollständige Hemiparaplegie, oder neben vollständiger noch Parese der anderen Seite hinzutreten, weil im Vorderstrange der durchtrennten Seite auch für die andere Seite bestimmte motorische Bündel verlaufen.

In einem von mir zuerst beobachteten Falle von Hysterie waren die Symptome der spinalen Halbseitenläsion erweislich. Bei der betreffenden Kranken, die an Dysmenorrhoe, Cardialgie, an häufigen Streckkrämpfen und Singultus litt, war an der rechten Körperhälfte Analgesie (gegen Schmerz, Temperatur und elektrische Reizung) bei erhaltener Mobilität; linkerseits dagegen Hemiplegie bei intacter Sensibilität zu constatiren; daselbst waren auch Ovarialhyperästhesie und lebhafterer Patellarreflex vorhanden. Unter mehrwöchentlicher Einwirkung der Elektricität (Galvanisation der Wirbelsäule und Extremitäten, mit späterer faradischer Pinselung) bildete sich die spinale Halbseitenläsion vollständig zurück. Die Beobachtung ist insoferne von besonderem klinischen Interesse, als sie bei dem bisherigen Mangel an anatomischer Begründung der Hysterie darzuthun geeignet ist, dass bei letzterer Affection Veränderungen in gewissen Rückenmarksgebieten auftreten können. Bereits vor Jahren habe ich aus den Begrenzungen hysterischer Hemianästhesien nach den Voigt'schen Linien der Hautnervenverästelungen erschlossen,

dass gleich den in dieser Beziehung sich analog verhaltenden Spinallähmungen, auch die Hysterie ein Ergriffensein der centralen Anordnung im Rückenmarke darbiete.

Ungleich häufiger, doch bisher kaum gewürdigt, ist die bei Spondylitis bisweilen anzutreffende spinale Halbseitenläsion. Bei dem in den letzten Monaten wiederholt vorgeführten 18jährigen Mädchen von Zimmer 90, waren anfangs Januar 1883 heftiger Schmerz und Steifheit des Nackens aufgetreten; im April wurden Schwäche der rechten und Pelzigsein der linken Hand wahrgenommen. Bei der Untersuchung im September fand ich Druckempfindlichkeit und Verdickung am 3.—5. Halswirbel, Schiefhals, mit sehr beschränkter Beweglichkeit. Die rechte Oberextremität gelähmt, im Carpus herabhängend, in den gebeugten Fingern unbeweglich. Vorder- und Oberarm, besonders die Schulter eckig abgeflacht, atrophisch; allenthalben die Sensibilität normal, ebenso die elektrische Reaction; das rechte Bein wird beim Gehen nachgezogen. Linkerseits die Extremitäten gut mobil, doch bis zur Medianlinie anästhetisch und analgetisch. Die mit der Anästhesie gekreuzte Hemiplegie und Muskelatrophie, sowie die erhöhten Reflexe deuteten auf eine durch Pachymeningitis ext. bedingte Compression des Rückenmarkes, mit umschriebener Erkrankung der Substanz, insbesondere der vorderen Stränge und Hörner, nebst Ergriffensein der vorderen Wurzelfasern. Während einer sechsmonatlichen Behandlung (anfänglich Rückenlage und Application von Chapmanschlauch, später Jodeisen und Elektricität) verloren sich allmälig die motorischen und sensiblen Lähmungen; die Muskelernährung und die Mobilität erholten sich gleichfalls ganz vortrefflich. Auch in einem zweiten Falle von Spondylitis beobachtete ich eine analoge Rückbildung der spinalen Halbseitenläsion. In einem dritten Falle, eine weitgediehene Wirbelcaries mit spinaler Halbseitenläsion, ging der Kranke nach zwei Jahren an Verallgemeinerung der Lähmung und Decubitus zu Grunde. Die Section wurde nicht gestattet.

Das Symptomenbild der spinalen Halbseitenläsion weist je nach dem Höhensitze der medullären Erkrankung, gewisse Abänderungen in den Zügen auf. Bei Ergriffensein des Halstheiles und der ungleichen Abgänge der Armgeflechtswurzeln werden die oberen Extremitäten an der direct betroffenen Seite Lähmungen der verschiedenen Nervengebiete, Herabsetzung der elektromuskulären Contractilität, mannigfaches Verhalten der Hyperästhesie und Gefühlsabstumpfung, nebst Sensibilitäts- und Temperaturserhöhung der gleichseitigen Kopfhälfte, Hyperämie des Augengrundes, Verengerung der Lidspalte und Pupille darbieten; auf der anderen Seite ist Anästhesie bei sonst normalem Befunde am Gesichte und Auge vorhanden. An den unteren Gliedmassen und am Rumpfe besteht directe motorische, vasomotorische und wechselständige sensible Lähmung. Die Hemiplegie und Hemianästhesie sind demnach gekreuzt. Bei Halbseitenläsion des Brust-

theiles ist das eine Bein motorisch, das andere sensibel gelähmt und reicht diese Differenzirung auch am Stamme entsprechend hinauf; an der Lähmungsseite von gürtelförmiger Anästhesie (oder auch von einem schmalen überempfindlichen, oberen Streifen) begrenzt. Bei Halbseitenläsion des Lendentheiles herrscht derselbe Gegensatz zwischen motorischer und sensibler Lähmung vor, nebst öfter fleckweiser Anästhesie im Bereiche gewisser Lendenwurzelverzweigungen der Anal- und Perinealregion, während bei anderen Formen die Empfindungsparalyse von grösserer In- und Extensität erscheint. Sexuelle und Sphincterenschwäche sind öfter vorhanden.

Nach Brown-Séquard erfolgt die Kreuzung der sensiblen Bahnen in ungleichen Ebenen, in welchen von unten nach aufwärts Berührung, Kitzel, Schmerz und Temperatur aufeinanderfolgen. In der That fand ich wiederholt Analgesie bei unversehrter Tastempfindlichkeit. Hinter den für die Arme bestimmten Empfindungsbahnen sind die der Beine und eines Theiles des Stammes gelegen, daher sie auch ungleich getroffen werden können. Die Hauthyperästhesie an der Läsionseite kann durch entzündliche Reizung, nach Anderen durch Ergriffensein der Hemmungsmechanismen bedingt werden.

Die Diagnose der spinalen Halbseitenläsion wird wohl zumeist keinen Schwierigkeiten unterliegen. Bei der apoplektischen Hemiplegie befinden sich die motorischen, sowie die selten hochgradige sensible Lähmung auf gleicher Seite, und sind durch Störungen des Bewusstseins, Paresen des Facialis und anderer Hirnnerven complicirt. Die halbseitige Tabes oder Myelitis unterscheidet sich durch die Frühzeitigkeit der Neuralgien, der motorischen und sensiblen Hemiplegie, durch die erst später allmälig, meist auch nach der anderen Seite um sich greifenden Anästhesien, Coordinationsstörungen etc. Bei der halbseitigen Läsion der Cauda equina sind die Bewegungs- und Empfindungsstörungen auf derselben Seite vorhanden, nehmen umschriebene Nervengebiete ein, und gehen häufig mit Entartungsreaction einher. Bei der hysterischen Hemiplegie sind nebst sonstigen Zeichen hysterischer Zustände, Anästhesie der tieferen Gebilde, Schleimhäute, selbst Sinnesorgane, zumeist Hirntorpor derselben Seite, überdies Verlust der elektro-muskulären und der elektro-cutanen Sensibilität, bei normaler elektro-muskulärer Contractilität nachzuweisen.

Die Prognose der spinalen Halbseitenläsion richtet sich nach der Natur des jeweiligen Grundübels. Der Krankheitsverlauf gestaltet sich ungünstig, wenn schwere traumatische Verletzungen, grössere Hämorrhagien, Sclerosen- oder Geschwulstbildung im Bereiche des Seitenmarkes eine stetig um sich greifende parenchymatöse Myelitis erzeugen. Minder tief eingreifende Traumen, sowie auch umschriebene einseitige Blutungen, zumal bei früher gesunden Individuen, sind erfahrungsgemäss einer Rückbildung fähig, unter früherem und vollständigerem Schwinden der

motorischen, als der sensiblen Lähmungserscheinungen. Spinale Halbseitenläsionen rheumatischen Ursprunges, ebenso nach Obigem die durch Pachymeningitis spondylitica bedingten Formen, können nach Resorption des Exsudates in Heilung übergehen. Bei luetischen Formen wurde wiederholt ein günstiger Ausgang beobachtet: ein Gleiches dürfte auch bei der höchst seltenen, hysterischen Form zu gewärtigen sein.

Die Therapie der spinalen Halbseitenläsion wird nach den im Früheren erörterten Grundsätzen und Methoden der Behandlung von Rückenmarksaffectionen zu regeln sein. Bei lästiger Reflex- und Gefühlserhöhung erwiesen sich steigende Dosen von Bromalkalien, subcutane Einspritzungen von Solutio Fowleri (1 Th. auf 2 Th. Wasser nach Eulenburg), davon $^1/_3$ bis $^1/_2$ Spritze täglich, später jeden anderen Tag, als wirksam.

Primäre symmetrische Seitenstrang-Sclerose. Von der hälftigen Läsion des Rückenmarkes zu den systematischen Erkrankungen der seitlichen Strangbahnen übergehend, wollen wir die erst in neuester Zeit constatirte primäre Affection der Seitenstränge bezüglich ihrer anatomischen Merkmale in's Auge fassen. Wie bereits früher bei der spastischen Spinalparalyse erwähnt wurde, hat schon Türck Erkrankungen der Seitenstränge in ihrer Längsrichtung beobachtet, die beim Abgange jeglicher Hirn- und Rückenmarksläsion, als primäre angesehen werden mussten. Diesen anatomisch und klinisch nicht weiter verwerthbaren Formen muss ein älterer Fall von Charcot angereiht werden, wo bei einer durch 9 Jahre an allen Gliedmassen contracturirten Hysterischen eine primäre Seitenstrangsclerose gefunden wurde, die jedoch heutzutage dem Autor selbst als nicht gesichert gilt. Der neuere Fall von Stoffella entbehrt der mikroskopischen Controle. Der von Leyden in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten angeführte Fall von primärer symmetrischer Sclerose der Seitenstränge entspricht weder im klinischen Bilde, da die Muskelrigidität, die Contractur, die Reflexerhöhung, der spastische Gang fehlten; noch im autoptischen Befunde, welcher nebst der grauen Degeneration der Seitenstränge, einen schmalen Kegel von Sclerose in den medianen Hintersträngen, Atrophie der vorderen Wurzeln und Zellenschwund in den Vorderhörnern ergab; in der Medulla oblongata deutliche Atrophie des Hypoglossus. Der Fall scheint eine luetische Myelitis, mit aufwärts schreitender terminaler Läsion des Bulbus und der Vorderhörner gewesen zu sein.

Es erübrigen demnach für die Betrachtung der Charakteristik der primären Seitenstrangsclerose blos der Fall von Dreschfeld-Morgan und die jüngste Beobachtung von Minkowski. Bezüglich des anatomischen Verhaltens weichen die beiden Fälle in manchen Punkten von einander ab. Im Falle von Dreschfeld und Morgan waren die Pyramidenseitenstränge und zum Theile die Pyramidenvorderstränge entartet, während die Kleinhirnseiten-

stränge sich als intact erwiesen. Minkowski fand dagegen in seinem Falle die hellere Färbung und Sclerose auf die Ausbreitung der Pyramidenseitenstrang- und Kleinhirnseitenstrangbahnen beschränkt. Mikroskopisch waren Schwund der Nervenfasern, Vermehrung der Neuroglia, mit Kern- und Gefässwucherungen, sowie Lückenbildungen nachzuweisen, die den zu Grunde gegangenen Nervenfasern entsprachen. Die geringe Affection der grauen Substanz im Halsmarke soll nach Minkowski als secundäre Veränderung zu betrachten; die Atrophie der Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen auf die Entartung der Kleinhirnseitenstränge zu beziehen sein.

Was die klinische Beschreibung der angezogenen zwei Fälle betrifft, so ist zu bemerken, dass die von Morgan gelieferte sehr aphoristisch gehalten ist. Wohl waren spastischer Gang, Parese, Contracturen, Reflexerhöhung, nebst Mangel an Gefühls- und Sphincterenstörungen vorhanden. Doch nach dem Befunde der Vorderhornaffection zu schliessen, müssen im Leben auch Symptome von Muskelatrophie bestanden haben, wenn auch die Untersuchung der Muskeln abgängig ist. Die anatomisch erwiesene Seitenstrangsclerose und Zellenatrophie der Vorderhörner würden zu Gunsten der Annahme einer amyotrophischen Lateralsclerose sprechen. Auch der Fall von Minkowski flösst nach Obigem so manches anatomische Bedenken ein. Der Symptomencomplex der spastischen Paralyse war hier nach einer Schmierenr rückgängig geworden, die anatomische Läsion bestand jedoch fort, in den übrigen Organen war nichts zu finden, was auf Lues deutete.

Bezüglich der secundären Formen der Seitenstrangsclerose verweisen wir auf die bei der spastischen Spinalparalyse vorgeführten anatomischen und klinischen Darstellungen.

Die Seitenstrang-Vorderhornsclerose. Die Sclérose latérale amyotrophique ist als eine zweite Form der symmetrischen Lateralsclerose zu betrachten. Diese von Charcot auf Grund von klinisch-anatomischen Untersuchungen begründete Affection besteht in einer bilateralen, symmetrischen Sclerose der Seitenstränge, welche weiterhin mit entsprechender Alteration der grauen Vordersäulen einhergeht. Diese seit Charcot von gehäuften, neueren Befunden gestützte eigenartige Krankheitsform kann ausnahmsweise durch Cervicalmyelitis (Leyden), durch Neugebilde im Halsmark (Gliom von Schultze) bedingt sein. In der Regel handelt es sich jedoch um primäre chronische Erkrankung des cortico-muskulären Leitungssystems von Flechsig. Die Existenzberechtigung dieser Charcot'schen Form wird von Leyden bekämpft, indem er einen gleichen anatomischen Befund auch für die amyotrophische Bulbärparalyse geltend macht, und daher die in Rede stehende Form auf diffuse chronische Cervicalmyelitis zurückführt.

Von entscheidender Wichtigkeit sind in dieser Beziehung die neuesten Beobachtungen, welche nebst der Querausdehnung des Processes, insbesondere dessen Längsausdehnung gegen das Gehirn zu erwiesen. Kahler und Pick fanden zuerst bei einem Falle von amyotrophischer Seitenstrangsclerose, nebst Atrophie der Vorderhörner Körnchenzellenbildung in den aufsteigenden Pyramidensträngen, in der vorderen Brückenabtheilung und im mittleren Drittel des Hirnschenkelfusses: überdies auffällige Verschmälerung der Centralwindungen beiderseits. Doch erst Kojewnikoff (Arch. de Neurolog. 18, 1883) gelang es in jüngster Zeit, die continuirliche Degeneration beider Pyramidenbahnen, von ihrem Anfange in den Centralwindungen bis zu ihrem Ende im Lendenmarke, darzuthun. Die symmetrische Sclerose der Pyramidenseitenstrangbahnen war mit Hilfe der Körnchenzellenbildung, durch die Pyramiden der Oblongata, durch die Längsfaserbündel der vorderen Brückenabtheilung, in den Hirnschenkelfuss zu verfolgen: von hier aus nach aufwärts in der Capsula interna beiderseits symmetrisch, innerhalb des 3. Viertels (vom Knie an gerechnet) des hinteren Segmentes, gegen die Rolando'sche Furche steigend, um in den oberen Abschnitten der Centralwindungen, besonders der vorderen, deren graue Rinde sie erreichte, central zu endigen. Auch in einem ähnlichen Falle von Marie (Compt. rend. génér. 2. Janv. 1884) fanden sich Körnchenkugeln in der Pyramidenbahn, in der Brücke, Capsula interna und in den motorischen Gyris der Rinde vor.

Letztere Befunde lieferten beim Erwachsenen die Bestätigung des von Flechsig an der Hand der Entwicklungsgeschichte festgestellten Verlaufes der Pyramidenbahnen. Auch sprach das Verschwinden der Zellen längs des Pyramidenstranges für die Systemerkrankung im Sinne von Charcot. Je nach dem Stadium des Leidens sind im Areale der erwähnten Pyramidenbahnen Wucherung des interstitiellen Gewebes, Schwund der Nervenelemente, Körnchenkugeln, in den Vorderhörnern Wucherung von Spinnenzellen, Amyloidkörper, Kernwucherung in den verdickten Gefässen und Pigmentatrophie der Ganglienzellen anzutreffen. Nach Kahler und Pick sind die Oertlichkeit, sowie die Intensität der zuerst auftretenden pathologischen Vorgänge massgebend für die Entwicklung der klinischen Symptome. Werden die Pyramiden zuerst und intensiv ergriffen, so gehen Lähmung und Contractur der Atrophie voran; geben jedoch die Vorderhörner, hierauf die Seitenstränge den Ausgangspunkt der Erkrankung ab, so werden einfache Atrophie und entsprechende schlaffe Lähmung zu beobachten sein.

Als ätiologische Momente werden rheumatische und traumatische Einflüsse (Sturz, Schlag auf den Nacken), Ueberanstrengung und Gemüthserschütterungen angegeben. Seeligmüller beobachtete die Affection bei vier aus verwandtschaftlicher Ehe entstammten Geschwistern. Nach Charcot kömmt

die im Ganzen seltene Krankheit am häufigsten zwischen dem 26. und 50. Jahre vor.

Im Symptomenbilde der Selérose latérale amyotrophique prägt sich die combinirte Systemerkrankung der Seitenstränge und grauen Vordersäulen, als Verbindung von spastischer Lateralsclerose mit progressiver Muskelatrophie aus. Der Krankheitsverlauf lässt sich nach Charcot in drei Perioden eintheilen. Die erste Periode umfasst die Erkrankung der oberen Extremitäten, welche unter Steifigkeit und stetig überhandnehmender Schwäche, von lebhaften fibrillären Zuckungen und Muskelspannungen, von diffuser Muskelatrophie, Contracturen und Lähmungen, insbesondere an den Schulter-, Vorderarm- und Handmuskeln, mit häufig rechtwinkliger Volarflexion des Handgelenkes befallen werden. Gewöhnlich wird zuerst eine, dann erst die andere Oberextremität ergriffen; nach 4—6 Monaten hat die Affection der Arme einen sehr hohen Grad erreicht. Hiebei ist zumeist die Lähmung über die Atrophie (nach Charcot) vorherrschend. Die Sehnenreflexe sind auffällig erhöht. Der jeweiligen Acuität und Intensität der muskelatrophischen Vorgänge entsprechend, variirt auch das elektrische Verhalten an den ungleich ergriffenen Muskelgruppen. Charcot fand zumeist die faradische Erregbarkeit erhalten: Kahler und Piek, sowie Moeli einfache Herabsetzung derselben. Adamkiewicz und Eisenlohr sowohl einfache Verminderung, als partielle Entartungsreaction, und nur bei vereinzelten schwer ergriffenen Muskeln volle EaR. Eisenlohr fand auch ein frühes Auftreten der KOeZ, welche vor der AnOeZ erschien.

Nach mehrmonatlichem Stationärbleiben der Symptome beginnt die zweite Periode, das Ergriffenwerden des einen und des anderen Beines, in Form von Pelzigsein, Zuckungen, Muskelspannungen, Contracturen, Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe und öfteren Zitterkrämpfen; die Sensibilität sowie die Sphincteren bleiben unangefochten. Erst nach längerer Zeit kömmt es auch hier unter Abnahme der Rigidität, zu Paresen, zu fortschreitendem Muskelschwunde und zu den Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse.

Die dritte Periode ist nebst der Progression der angeführten Symptome, durch das Auftreten von bulbären Erscheinungen charakterisirt, die unter dem Bilde von Zungen- und Gaumenlähmung, zu Schrumpfung und Faltung der Zunge, mit fibrillären Zuckungen und EaR, sowie zu Parese der Lippenmuskeln, zu Articulations- und Schlingbeschwerden führen. Das Ergriffensein der Vaguskerne kann Stickanfälle und selbst Respirationslähmung zur Folge haben, die das tragische Leiden, oft erst nach Hinzutreten von Schluckpneumonie, zum Abschlusse bringen.

Die skizzirten drei Krankheitsphasen folgen in einem relativ kurzen Zeitraume auf einander. Nach einem halben bis zu einem

vollen Jahre vom Beginne der Krankheit, sind gewöhnlich sämmtliche Symptome deutlich ausgeprägt. Der Tod erfolgt im Mittel nach 2—3 Jahren. Hemiplektische Formen und initiales Auftreten von Bulbärstörungen gehören nach Charcot zu den sehr seltenen Anomalien des Verlaufes. Die Erkrankung wurde zumeist an Erwachsenen beobachtet: in dem erwähnten Falle von Seelig-müller waren 4 Kinder derselben Familie von der amyotrophischen Seitenstrangsclerose ergriffen; hier zog sich die Entwicklung der Krankheit durch eine Reihe von Jahren hin.

Bei der Diagnose der spinalen Seitenstrang-Vorderhornsclerose kann es sich bisweilen um Differenzirung von der bei cerebralen Herdaffectionen auftretenden analogen Erkrankungsform handeln. Wie nämlich Charcot und Pitres anatomisch nachwiesen, kommen im Gefolge von Hirnblutungen absteigende Sclerose des einen Seitenstranges und hinzutretende Zellenatrophie im entsprechenden Vorderhorne der Hals- oder Lendenanschwellung zu Stande. In derartigen Fällen werden das plötzliche Auftreten, der hemiplektische Charakter der Krankheit, die Störungen von Seite des Bewusstseins, der Sprache, die Facialparesen etc. zur diagnostischen Entscheidung verhelfen. Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica unterscheidet sich durch die anfänglichen Nacken- und Armschmerzen, welchen erst später Paralyse und Contracturirung der Gliedmassen nachfolgen; die multiple degenerative Neuritis durch die neuralgischen Schmerzen und consecutiven motorischen und trophischen Störungen in bestimmten Nervenbahnen. Die Sonderung von Cervicalmyelitis und Tumoren wird oft erst bei längerer Beobachtung, nach obigen Anführungen ermöglicht sein. Die Unterscheidung von der acuten Spinallähmung Erwachsener wird bei Besprechung dieses Leidens Erwähnung finden.

Ungleich häufiger wird es jedoch um die Abgrenzung der Sclérose latérale amyotrophique von der mit ihr bisher zusammengeworfenen progressiven Muskelatrophie zu thun sein. Letztere Affection weist zumeist eine sehr lange Dauer auf; selbst nach mehrjährigem Bestande der Krankheit, und bei sehr hochgradiger Atrophie der Arme können die unteren Gliedmassen noch gut zu gebrauchen sein. Das diffuse, häufig partielle Ergriffensein gewisser Muskelgruppen, die bei reinen Formen nur selten und ausnahmsweise anzutreffende Complication mit Bulbärsymptomen (nach Duchenne in 159 Fällen blos 13 Mal) werden weitere Erkennungsmerkmale abgeben. Bei der Sclérose latérale amyotrophique ist dagegen der Verlauf ein rapider, die Dauer eine sehr kurze, in zumeist geringen Zeiträumen werden successiv alle vier Extremitäten befallen, die Atrophie der Glieder tritt hier zu einer bestehenden Lähmung hinzu; die Combination mit Muskelspannungen und Contracturen, die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Muskeln, sowie schliesslich der Endausgang in Bulbärparalyse lassen eine strenge Sonderung dieser Affection zu.

Die Prognose der Seitenstrang-Vorderhornsclerose ist nach den bisher vorliegenden Beobachtungen eine absolut ungünstige. Alle Fälle endeten nach relativ kurzer Erkrankungsdauer mit dem Tode. Der Verlauf ist in der Regel um so rascher, je weiter der Process im System hinaufreicht. Die ohnmächtige Therapie wird nur durch kleinere palliative Leistungen sich willfährig erweisen können. Beim Kranken von Duval-Raymond wirkten subcutane Injectionen von Picrotoxin (nach Gubler zu $^1/_2$—1 Milligr. 2mal täglich) durch einige Zeit bessernd auf die Sprach- und Schlingbeschwerden. Ich habe das Picrotoxin bei den in Rede stehenden bulbären Symptomen wiederholt versucht. Anfänglich schien einige Besserung derselben einzutreten, doch bald versagte auch dieses Mittel sowohl bei der subcutanen, als auch bei der innerlichen Anwendung. Letztere musste überdies sistirt werden, weil die Kranken über Appetitverlust und cardialgische Schmerzen klagten, welche nach Aussetzen des Picrotoxin von selbst wieder schwanden.

Siebente Vorlesung.

(Allgemeine Charakteristik der Erkrankungen des cortico-muskulären Leitungssystemes; die progressive Muskelatrophie, atrophie musculaire graisseuse, wasting palsy; die Pseudohypertrophie der Muskeln, auch hereditäre Muskelatrophie und ihre Formen.)

Meine Herren! Im Anschlusse an die letztgeschilderte Läsion des cortico-muskulären Leitungssystems, der amyotrophischen Lateralsclerose, wollen wir andere hiehergehörige, weil verwandte Erkrankungsformen desselben Systems in den Kreis der Erörterung ziehen. Die amyotrophische Seitenstrangsclerose, die progressive Muskelatrophie und die ihr nahestehende Pseudohypertrophie, sowie die Bulbärparalyse bilden ebenso viele Glieder einer nosologischen Gruppe, welche durch die Gemeinsamkeit bestimmter anatomischer und klinischer Merkmale mit einander enge verbunden sind. Die angeführten Formen stellen primäre chronische Erkrankungen jenes Leitungssystems dar, welches aus der motorischen Hirnrinde (den Centralwindungen und dem Paracentrallappen), aus dem angehörigen Theile des Stabkranzes, der inneren Kapsel, des Hirnschenkelfusses, aus der vorderen Brückenregion, den Pyramiden und Vorderhornzellen, sowie andererseits aus den Vorderwurzeln, motorischen Nerven und den willkürlichen Muskeln sich aufbaut. Je nach Ueberwiegen der anatomischen Läsion an der einen, oder anderen Station dieser langgestreckten Bahn, kommen verschiedengestaltige Krankheitsbilder zu Stande.

Zumeist wird nur eine bestimmte Strecke obigen Leitungssystems alterirt gefunden. Dies betrifft vorzugsweise die oberen Abschnitte desselben; während die muskuläre Endstation jedesmal (nur mehr oder minder) ergriffen erscheint. Der vollgiltige, anatomische Beweis für die Längserkrankung des cortico-muskulären Leitungssystems liegt nach Früherem bei der amyotrophischen Lateralsclerose vor: hier ist die Gesammtstrecke von den motorischen Rindencentren, entlang der Pyramiden bis zur Muskelbahn lädirt. Bei der progressiven Muskelatrophie sind vorzugsweise die Vordersäulen, die Nerven und Muskeln erkrankt. Bei der Bulbärparalyse werden die den Vorderhornzellen gleichwerthigen Zellen der motorischen Nervenkerne in der Rautengrube

befallen, nebst den entsprechenden Nerven- und Muskelgruppen. Die Pyramiden-Seitenstrangbahn kann bei den erwähnten Affectionen mehr oder minder betheiligt sein. Schliesslich sind noch hier jene Formen anzureihen, bei welchen die systematische Erkrankung vorzugsweise auf den Muskelapparat localisirt erscheint, wie bei gewissen Arten von progressiver Muskelatrophie und bei der hereditären Atrophie, vulgo Pseudohypertrophie.

Bei den aufgezählten Erkrankungsformen handelt es sich in der Regel um degenerative Atrophie der Nervenzüge, mit Zerfall und Schwund der Nervenelemente, nebst Wucherung der Neuroglia, sowie fettig-pigmentöser Atrophie der Ganglienzellen. In den Muskeln sind die verschiedensten Stadien der Entartung, von der einfachen Atrophie, bis zum Verluste der Querstreifung und dem scholligen Zerfalle anzutreffen. Die mehrseitig angestrebte Trennung der einfachen Atrophie von Sclerose ist zumeist nicht durchführbar, indem bald die eine, bald die andere Form sich stärker ausprägt, und bei derselben Affection die Dauer und Intensität der Erkrankung, sowie der jeweilige Ausgangspunkt bestimmend auf die Gestaltung der pathologischen Vorgänge wirken.

Auch in den klinischen Bildern der erwähnten primären Erkrankungen des cortico-muskulären Leitungssystems sind gewisse gemeinsame, charakteristische Grundzüge zu erkennen. Die sensiblen Störungen sind bis auf manche initiale Parästhesien und Hyperästhesien nur geringer Natur, ebenso mangeln Störungen in der vegetativen Sphäre und von Seite der Sphincteren. Dagegen ist allen in Rede stehenden Formen gemeinsam das charakteristische Merkmal der Muskelatrophie. Unter anfänglichem Fibrillenzucken schreitet der Schwund stetig über einzelne Muskeln, oder functionell gleichwerthige Muskelgruppen fort. Hiebei verhalten sich die Atrophie und Functionsstörung nicht zu einander parallel. Stark herabgekommene Muskeln können bisweilen noch ihre Functionen versehen, während ein anderes Mal bei anscheinend gut erhaltener Ernährung, (die allerdings durch interstitielle Binde- und Fettgewebsbildung maskirt werden kann), die motorische Function erschlafft. Dies gilt vorzugsweise von der progressiven Muskelatrophie: während bei der vom Bulbus ausgehenden, daher kurzlebigen Affection Lähmung und Atrophie sich bald mit einander vereinen und weiter entwickeln, wobei meist die Erstere die andere überwiegt. In ähnlicher Weise verhält sich auch die amyotrophische Lateralsclerose.

Bezüglich des elektrischen Verhaltens stimmen die erwähnten cortico-muskulären Leitungserkrankungen darin überein, dass sich die faradische Erregbarkeit lange erhält; erst in späteren Stadien lassen sich Herabsetzung derselben, beziehungsweise leichtere Formen von Entartungsreaction nachweisen. Der Verlauf ist bei den in Rede stehenden Formen ein progressiver: die Entwicklung der Krankheit geht hiebei bald langsamer, bald rascher vor sich, um nach scheinbarem Stillstande in beschleunig-

terem Tempo ihrem Ende zuzueilen, welches durch die Entartungen der Nervenkerne oder durch intercurrirende Leiden herbeigeführt wird.

Durch die geschilderten anatomischen und klinischen Merkmale hebt sich somit die nosologische Gruppe der Leitungsläsionen der Grosshirnrinden-Muskelbahn (Flechsig) von jenen Erkrankungsformen der grauen Substanz scharf ab, die als acute oder subacute Poliomyelitis bezeichnet werden. Diese Formen setzen öfter mit Fieber ein, oder lassen bei subacutem Auftreten ein Invasionsstadium und einen Höhenpunkt erkennen, nach deren Ablauf vollständige oder unvollständige Herstellung erfolgt. Bei diesen Formen zeigt sich rasch diffundirende Atrophie, welche erst dann in die Erscheinung tritt, nachdem die Lähmung bereits ausgebildet ist. Auch geht alsbald die faradische Reizbarkeit der kranken Muskeln verloren, und kömmt es zu voller Entartungsreaction, mit Verlust der Nervenerregbarkeit und qualitativer Aenderung der galvanischen Muskelreaction, sowie zum Erlöschen der Haut- und Sehnenreflexe. Ebenso viele klinische Characteristica, wie sie nur der Poliomyelitisgruppe eigen sind, deren anatomische Beziehungen späterer Würdigung vorbehalten bleiben.

Die progressive Muskelatrophie. Sieht man von den älteren, verschwommenen Schilderungen des Muskelschwundes ab, so waren es (1850) eigentlich Aran und Duchenne, welche auf Grund eigener Beoachtungen, die Atrophie musculaire graisseuse als eine Krankheit sui generis erkannten, wofür auch bald Cruveilhier durch die Funde der fettigen Muskelentartung und Atrophie der Vorderwurzeln den anatomischen Beweis erbrachte. Fast um dieselbe Zeit sprach sich Waller, gestützt auf seine schönen Untersuchungen über die Entartung durchtrennter Nerven dahin aus, dass die trophischen Centren der vorderen Wurzeln in den Ganglienzellen der Vorderhörner zu suchen seien. Nichts desto weniger behauptete sich noch durch ein volles Jahrzehnt die myopathische Doctrin, sowie die von Schneevogt und Jaccoud verfochtene Theorie, dass die progressive Muskelatrophie in einer Erkrankung des Sympathicus ihr anatomisches Substrat finde.

Erst an der Hand feinerer histologischer Forschungsmethoden wurde in den Sechziger-Jahren ein besseres Verständniss der verschieden kranken Rückenmarksregionen angebahnt. Durch die Untersuchungen von Luys, Lockhart-Clarke, Hayem, Charcot und Joffroy, Leyden u. A. wurde die Abhängigkeit der progressiven Muskelatrophie von Läsionen der grauen Vordersäulen dargethan; insbesondere waren es Charcot und seine Schule, welche in jenen grauen Säulen die trophischen Centren der willkürlichen Muskeln erkannten, und durch weitere Aufdeckung von hiehergehörigen Formen die Pathologie des Rückenmarkes bereicherten. Auf der anderen Seite war es Friedreich, der für die myopathische Theorie mit voller Kraft eintrat, welcher Ansicht in

jüngster Zeit durch die Befunde von Lichtheim u. A. neue Stützen erwuchsen.

Anatomische und experimentelle Befunde. Nebst den älteren Angaben über Atrophie der Vorderwurzeln (in einem meiner Fälle mit Atrophie und grauer Verfärbung des Armgeflechtes combinirt), sind vorzugsweise die in neuerer Zeit gehäuften typischen Befunde von Pigmentatrophie der Vorderhornzellen anzuführen. Bei initialen Formen sind zumeist die vordere und innere Zellengruppe dem Schwunde verfallen. Im Falle von Prévost-David (blos Atrophie des Thenar und 1. Interosseus) war der Schwund auf die Vorderwurzel des 8. Halsnerven, und die äussere Zellengruppe des bezüglichen Vorderhornes beschränkt. In allen angeführten Formen fanden sich Schrumpfung, Rarefaction und pigmentöse Erfüllung der Ganglienzellen, nebst rudimentären oder völlig geschwundenen Fortsätzen und Kernen. Ein Gleiches war der Fall bei der mit Zellenatrophie der Vordersäulen einhergehenden, durch centrale Erweichung und Zerfall bedingten Höhlenbildung (Syringomyelie).

In den meisten Fällen boten auch die atrophischen Vorderwurzeln körnige und fettige Entartung dar; doch wurden in neuerer Zeit von Pick, Erb und Schultze Formen beobachtet, die bei weitgediehenen Veränderungen in den Vordersäulen, ein Intactsein der Vorderwurzel mikroskopisch ergaben. Die peripheren Nerven wurden öfter grau und atrophisch gefunden, mit Vermehrung des interstitiellen Binde- und Fettgewebes. Die Entartungen im Muskelgewebe betreffend gibt Hayem (in seinem neuesten Werke über pathologische Anatomie der Muskelfibrillen) an, die einfache und körnig-fettige Atrophie als typische Befunde bei der in Rede stehenden Affection gewonnen zu haben. Von anderen Autoren wurden einfache Atrophie, fettige und wachsartige Entartung der Muskeln angetroffen, in manchen Fällen mit starker interstitieller Bindegewebswucherung, welche Uebergänge zu Cirrhose vermittelt; während bei anderen Formen die Fettwucherung den abgemagerten Muskel hypertrophisch erscheinen lässt. Friedreich hat bisweilen elementare Zerklüftung und Zerfall in Sarcous elements beobachtet, nebst reichlicher Wucherung von Kernen (sogenannten Muskelkörperchen).

Erwähnenswerth ist noch, dass es Hayem gelang, durch Ausreissung des Ischiadicus, bei länger am Leben erhaltenen Thieren, eine vom entgegengesetzten Hinterbeine ausgehende, auch auf die Vorderglieder und bulbäre Bahnen fortschreitende Muskelatrophie zu erzeugen. Die Section wies hämorrhagische Perimeningitis und Uebergreifen von centraler Myelitis auf die grauen Vordersäulen, mit Entartung der Ganglienzellen nach. Andere Experimentatoren konnten nicht zu gleichen Ergebnissen gelangen.

Ueber das Wesen der progressiven Muskelatrophie machten sich bis in die jüngste Zeit zwei verschiedene

Ansichten geltend, welche wir, um nicht aus dem Rahmen zulässiger Darstellung herauszutreten, nur in den wichtigsten Zügen andeuten wollen. Die eine kleinere Partei, als deren Haupt mit Recht Friedreich gilt, lässt die in Rede stehende Affection aus einer chronischen, fortschreitenden Muskelentzündung hervorgehen, welche durch Uebergreifen der Veränderungen auf die intramuskulären Nerven, Nervenstämme, Geflechte und Vorderwurzeln, zu secundären Störungen im Rückenmarke führt. Die andere Partei, in deren Lager die meisten Histologen und Neuropathologen zu treffen sind, hält dagegen die progressive Muskelatrophie für centralen, neurotischen Ursprunges. Von den Verfechtern letzterer Theorie, mit Charcot an der Spitze, wird betont, dass nebst den häufigeren initialen Rückenschmerzen, Neuralgien, Erhöhung der Reflexe, die Combination mit Bulbärparalyse, Myelitis, Tabes und mit den, wenn auch selteneren trophischen Störungen der Knochen und Gelenke, auf den spinalen Ursprung hindeute: dass bei rasch verlaufender Myelitis centralis, bei Geschwülsten in der grauen Substanz, bei der auf Letztere übergreifenden, ascendirenden Sclerose der Hinter- oder Seitenstränge, ebenso bei der sich nach Vorne ausweitenden Syringomyelie, durch Einbeziehung der Vorderhornzellen in die Entartung, progressive Muskelatrophie zu Stande komme. Auch bei den verschiedenen Formen der in neuerer Zeit mehr gewürdigten Poliomyelitis der Kinder und Erwachsenen sind ähnliche Veränderungen in den grauen Vordersäulen zu constatiren.

Abgesehen davon, dass die centralen Veränderungen häufig nicht entzündlicher Natur sind, kann andererseits nach den Befunden von Pick und Erb-Schultze zu schliessen, trotz Entartung der Vorderhornzellen, das Bindeglied centripetaler Vorgänge, die Alteration der Vorderwurzeln fehlen. Auch kann bisweilen der Process auf die Vorderhörner beschränkt bleiben, welche nach Charcot ein zwischen Pyramiden- und Vorderwurzelfasern eingeschaltetes System darstellen: in ähnlicher Weise dürfte manchmal nur im untersten Abschnitte der cortico-muskulären Leitungsbahn, eine auf den Muskelapparat localisirte Systemerkrankung (wie auch Möbius meint), Platz greifen. Hieraus wären gewisse ältere Fälle Friedreich's, sowie eine neuere Beobachtung von Lichtheim zu erklären, bei welch Letzterer die mehrfach abweichende, progressive Muskelatrophie (mit initialem Schwindel, Kopfschmerz, Abnahme des Sehvermögens, sprungweisem Verlauf) intacte Centren und Nerven ergab, und die Muskeln einfache Atrophie, leichte, fettigkörnige Entartung, doch keinerlei Kernwucherung darboten.

Als das häufigste pathogenetische Moment ist Ueberanstrengung gewisser Muskelgruppen bei manchen Gewerben, insbesondere der kleinen Muskeln des Daumens und der übrigen Finger nachzuweisen. Die arbeitende Classe und deren mehr angestrengter männliche Theil liefern die höchsten Ziffern der Erkran-

kung. Die kümmerliche Lebensweise dürfte gleichfalls ihren Antheil daran haben. Oefter geben gewisse, bei einseitiger Beschäftigung forcirte Muskeln den Ausgangspunkt der Erkrankung ab. So sah ich bei Arbeitern, die Erdaushebungen machten oder Lasten schleppten, ebenso bei jüngeren Mädchen, die jahrelang Kinder auf den Armen trugen, zuerst die Muskeln des Schultergürtels atrophiren. Bei einem Landmädchen, das von der Diphtheritis hergestellt, sich durch mehrere Wochen auf dem Felde mit Mähen und Einsammeln befasste, waren in Folge der Anstrengungen in gebückter Stellung die Rückenmuskeln atrophirt, und scoliotische Verbildung entstanden: erst nach Wochen trat Schwund auch an der rechten Schulter ein. Von Dèjèrine und Caizergues wurden Fälle von progressiver Muskelatrophie nach Lues beobachtet. Auch im Gefolge von acuten Krankheiten (Typhus, fieberhaften Exanthemen, Gelenkrheumatismus, Puerperalprocess), sowie nach traumatischen Erschütterungen der Wirbelsäule wurde das Auftreten von progressiver Muskelatrophie constatirt: doch ist es für mehrere Fälle fraglich, ob die fortschreitende, hochgradige Abmagerung nicht von entzündlichem, oder neuritischem Muskelschwunde herrührte. Der Einfluss der Erblichkeit haftet unverkennbar einer Anzahl von Fällen an.

Das Symptomenbild der progressiven Muskelatrophie kündigt sich in seiner Entwicklung häufig durch Parästhesien (Kältegefühl, Ameisenkriechen, Pelzigsein), sowie durch sensible und motorische Reizerscheinungen an. Es stellen sich an den oberen Extremitäten zeitweilen bald dumpfe, bald mehr reissende Schmerzen ein, die meist von den Geflechten nach den Nervenstämmen ausstrahlen, und daselbst hochgradige Druckempfindlichkeit, sowie Hyperästhesie der Haut und Muskeln constatiren lassen. Auch kömmt es zu vereinzelten tonischen, bisweilen clonischen Muskelkrämpfen, die sich weiterhin gleich den sensiblen Nervenreizungen verlieren und durch fibrilläre Zuckungen ersetzt werden. Die Kranken klagen über leichte Ermüdlichkeit des Armes und der Hand, über Zittern bei jeglicher Anstrengung, die Finger werden ungelenkig und kriechen leicht zusammen. Bald werden auch die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens welk, die Agilität des Handgelenkes sowie der Finger schwindet zusehends, und indem Letztere extendirt, in den Endphalangen sich mehr und mehr krümmen (Lähmung der Interossei und Lumbricales), die Interossealräume sich tiefer furchen, bewirkt die gleichzeitige Erlahmung der obersten Phalangenstrecker, dass die verschrumpfende, ausgehöhlte Hand das Ansehen einer Kralle gewinnt (sogenannte Klauenhand, main de griffe, clasped hand).

Bald schreitet die Abflachung der Muskelbäuche auch an den Vorderarmen fort (besonders an den Flexoren und Supinatoren), wenn nicht bereits früher die Schulter und der Stamm sprungweise befallen wurden. Die Atrophie und Erlahmung der Arm-Auswärtsroller (bei meist länger erhaltenem Triceps) combiniren sich mit

der des Deltoides (hintere und mittlere Bündel), und in dem Masse, als dieser invalid geworden, treten die nachbarlichen Schultermuskeln (der Trapezius, Rhomboideus, Scapularis, Serratus) vicariirend ein, bis sie gleichfalls aufgerieben werden. Auch die Pectorales, der Latissimus dorsi, die Strecker und Beuger des Kopfes, sowie die tiefen Rücken- und Bauchmuskeln werden schliesslich ereilt. Bei weiter fortschreitender Atrophie kommen die Halsmuskeln und Rotatoren des Kopfes an die Reihe. Weiterhin werden die unteren Extremitäten (insbesondere die Flexoren), erst in späterer Folge die Zungen-, Kau- und Schlingmuskeln, sowie die des Gesichtes, die Intercostales und das Diaphragma von Schwund und Lähmung befallen. Die Atrophie entwickelt sich zumeist doppelseitig und symmetrisch. Minder häufig nimmt der Process von den Schultern, und den Interossei, oder von der Rumpfmuskulatur, vom Pectoralis major und Serratus ant., oder von den Lendenmuskeln, noch seltener von den unteren Gliedmassen seinen Ausgang. Bisweilen treten gleichzeitig mehrfache Entartungspunkte auf, von welchen aus die Affection sprungweise fortschreitet.

In vorgerückten Stadien trifft die Lähmung in der Regel mit dem Muskelschwunde zusammen; bei mindergradigem Ergriffensein der Muskeln halten Atrophie und Lähmung nicht allenthalben gleichen Schritt. Stark abgezehrte Muskeln können (bei noch erhaltener normaler Textur) ziemlich gut functioniren; andererseits können interstitielle Wucherungen und Fettbildung den tiefliegenden Muskelschwund verdecken, und normales Volum, ja sogar Hypertrophie vorspiegeln. Eine schrittweise vorgenommene elektrische Prüfung kann hier werthvolle Aufschlüsse ertheilen.

Die elektrische Exploration ergibt anfangs normales Verhalten der kränkelnden Muskeln gegen den faradischen und galvanischen Stromreiz, so lange die contractilen Elemente wenig gelitten haben. Bei höheren und älteren Graden von Atrophie ist auch Verfall der Reizbarkeit nachzuweisen. Bei manchen Formen wurde Erhöhung der Nervenerregbarkeit, mit Abänderung der Zuckungsformel von mir und Benedikt, weiterhin von Eulenburg, Onimus, jüngst auch von Bernhardt gefunden. Die Entartungsreaction wurde von mir bei der progressiven Muskelatrophie bereits im Jahre 1872 (Handb. d. Elektrotherapie II. Auflage) beschrieben. Daselbst heisst es bei der 53. Beobachtung „Verlust der faradischen, bei noch mässiger galvanischen Reaction fand sich im Deltoides, Triceps, Abduct. pollis. long. und Ulnaris ext.: beim Rückgrats-Nervenstrom war an den Armnerven nur KSZ deutlich wahrnehmbar." In neuerer Zeit war es Erb, der die partielle EaR des Näheren beschrieb, ebenso dass man bei der progressiven Muskelatrophie in einem Theile der afficirten Muskeln EaR constatiren könne.

Nebst den seltneren oculo-pupillaren Erscheinungen von Voisin (in Folge von Mitergriffensein des Centrum

ciliospinale), sind bei der progressiven Muskelatrophie noch gewisse, ungleich häufigere vasomotorische und trophische Störungen anzuführen. Bei weit gediehenem Verfall der Ernährung sind Cyanose und Temperaturerniedrigung in der Axilla, sowie zwischen den Muskelbäuchen, nebst stärkerer Schweisssecretion vorhanden. Bisweilen sind herpes- oder lichenähnliche Ausschläge an den atrophirten Armen wahrzunehmen. Hieher gehören auch die Combinationen mit fettiger Muskelhypertrophie, mit Knochenhypertrophie oder mit Knochenatrophie (Le Gendre und Benedikt), sowie die von Patruban, Remak und mir beschriebenen Arthropathien.

Bezüglich der Harnabsonderung wurden als abnorme Vorgänge: Harnsäure- und Phosphorsäureabnahme (Bamberger), Verminderung des Harnstoffes (Laure) und Kalkausscheidungen von Friedberg und Fromman nachgewiesen. Die sehr beträchtliche Verminderung des Kreatinins wurde von mir zuerst bei 3 Fällen von progressiver Muskelatrophie dargethan. Während nach Neubauer und Hoffmann die von gesunden Menschen bei gemischter Kost täglich mit dem Harne ausgeschiedene Kreatininmenge durchschnittlich 0·95 Gramm beträgt, schwankte Letztere in den von mir untersuchten Fällen von progressiver Muskelatrophie zwischen 0·14—0·08, betrug durchschnittlich etwa $^1/_{12}$ des Normalgehaltes. In zwei neueren Fällen (von Weiss und Langer) wurde im hiesigen Ludwig'schen Laboratorium gleichfalls bedeutende Abnahme des Kreatinins nachgewiesen. (Auch bei der fettigen Muskelatrophie ist, wie später folgt, der Kreatiningehalt des Harnes stark vermindert.) Da das Kreatinin ein Product des Muskelstoffwechsels ist, so deutet dessen beträchtliche Reduction auf eine hochgradige Störung im Muskelsystem. Bei nur wenig vorgeschrittenen Formen der progressiven Muskelatrophie und noch guter allgemeiner Ernährung fand ich das Kreatinin im Harne wenig verändert: es schwankte zwischen 0·62—0·56 Gramm.

In jüngster Zeit wurde von Erb eine juvenile Form der progressiven Muskelatrophie beschrieben. Dieselbe beginnt im Kindes- oder Jünglingsalter, schreitet langsam fort und charakterisirt sich durch Schwäche und Abmagerung der Muskeln des Schultergürtels, des Oberarmes und des Beckens, ohne Fibrillenzucken, ohne Entartungsreaction. Ihre Prognose soll nicht so trostlos sein, wie die der typischen Form. Von Letzterer unterscheidet sich die juvenile Muskelatrophie dadurch, dass sie fast nie von den Handmuskeln oder dem Deltoides ausgeht: sie befällt zumeist den Pectoralis, Cucullaris, Latissimus und Longissimus dorsi, Supinator long. und Triceps. Auch ist hiebei die Consistenz der Muskeln mehr prall, und häufige Combination mit wahrer oder falscher Hypertrophie vorhanden. Nebst den fibrillären Zuckungen und der EaR. sind der juvenilen Form auch die Symptome der Bulbärparalyse und Lateralsclerose abgängig.

Die juvenile Form Erb's hat mit der früher von Leyden geschilderten hereditären Form der progressiven Muskelatrophie eine mehrfache symptomatische Aehnlichkeit gemein. Auch bei der hereditären Form ist der Typus ein abweichender. Ihre Entwicklung fällt in das vorgeschrittene Kindesalter oder in die Zeit der Pubertät, seltener in die späteren Lebensjahre. Die Abnahme des Muskelvolumes tritt zumeist an den Unterschenkel- oder Rückenmuskeln auf, und entzieht sich leicht der Wahrnehmung wegen Maskirung der Atrophie durch Fettentwicklung. Erst nach Jahren werden allmälig die Schultern und Arme ergriffen, unter den Erscheinungen von reiner Atrophie. Die Sensibilität, sowie die Sphincteren bleiben verschont, auch sind keine bulbären Störungen vorhanden. Bei sehr langsamem Verlaufe können einzelne Kranke selbst ein höheres Alter erreichen. Meines Erachtens ist es wahrscheinlich, dass die juvenile Form von Erb nur eine Abart der hereditären Form der progressiven Muskelatrophie sei; hiehergehörige Fälle wurden vor Kurzem auch von Zimmerlin beschrieben.

Die Diagnose der progressiven Muskelatrophie wird einem wohl in den meisten Fällen schon durch den Anblick der eigenthümlichen Atrophien und der Gliederverkümmerung eingegeben. Nur wenige Affectionen dürften bisweilen durch ihre Aehnlichkeit zu Verwechslungen Anlass geben. Hieher gehört die Poliomyelitis anterior chronica, welche sich jedoch durch die initialen Fieberbewegungen, die meist von den unteren Extremitäten nach den oberen aufsteigende Lähmung, durch die sich später hinzugesellende und rasch diffundirende Massenatrophie der Muskeln, durch die deutliche Entartungsreaction, durch die baldige Besserung eines Theiles der Extremitäten bei noch lange verharrender Lähmung der übrigen, sowie durch den allmäligen Ausgleich der motorischen Störungen, bei verspäteter Rückkehr der elektrischen Normalreaction, von der progressiven Muskelatrophie unterscheiden lässt. Die Merkmale behufs Differenzirung von der amyotrophischen Seitenstrangsclerose, sowie von druckmyelitischen Lähmungen wurden bei den bezüglichen Affectionen erörtert. Die Syringomyelie (die Myélite periependymaire von Hallopeau) soll durch raschen Beginn und anfängliche Paralysen, sowie durch spätere Besserung derselben zu erkennen sein; wohl ebenso viele diagnostisch unfruchtbare Momente, die selbst für die angezogenen Fälle sich nicht auf eine Autopsie berufen können. Der bei Rheumatismus nodosus vorkommende Muskelschwund und die Verkrüppelung der Hände werden sich durch die schmerzhaften Schwellungen der kleineren und grösseren Gelenke, ebenso der Epiphysen, durch die Erweislichkeit von Krachen und Anchylosirung, sowie durch die selbst bei älteren Formen anzutreffende normale elektrische Reizbarkeit, unschwer erkennen und richtig deuten lassen. Bei den durch Verletzung der Armgeflechtsnerven bedingten Muskellähmungen und Atrophien werden das erweisliche

Trauma, die anfänglichen neuritischen Erscheinungen, die vorzugsweise Erkrankung von bestimmten Nerven angehörigen Muskeln, die Entartungsreaction und Verlust der Reflexe den Charakter des Leidens begründen helfen. In ähnlicher Weise werden bei der multiplen Neuritis (Leyden) die anfängliche Schwellung und Schmerzhaftigkeit bei Druck und Bewegung, die späteren Paralysen, Muskelatrophien, leichte Anästhesien, die Empfindlichkeit des Plexus, die Verminderung der elektro-muskulären Contractilität, sowie die Heilung durch Elektricität, die Diagnose der neuritischen Grundlage (Atrophie der Nerven, nebst entzündlichem Schwund der Muskeln) gestatten.

Die Prognose ist für die überwiegende Mehrzahl von Fällen eine ungünstige. Nur bei einzelnen initialen Formen, mit noch beschränkter Muskelatrophie, kann bei lange fortgesetzter Schonung und kräftigender Behandlung Stillstand, sogar Wiederherstellung erfolgen. In den meisten Fällen ist jedoch selbst die Besserung keine nachhaltige, und schleppt sich die Affection, unter stetiger Verschlimmerung, durch eine längere Reihe von Jahren fort. Erbliche Anlage, rasche Ausbreitung der Atrophie und Lähmung, das Vorhandensein mehrfacher Ausgangspunkte verdüstern die Prognose. Bei erblicher Anlage kann durch prophylactische Regelung der Lebensweise, und Meiden von muskelüberreizenden Beschäftigungen, die Entwicklung des Leidens verhütet werden. Initiale Formen sah ich durch sofortige Sistirung der Arbeit zum Stillstande kommen. Fortgeschrittene Formen werden selbst durch günstige Lebensweise und ausdauernde Curen nicht mehr sonderlich beeinflusst. Das Uebergreifen des Processes auf die Athemmuskeln, auf das Zwerchfell und den Pharynx haben als gefährlichste Complicationen: Lungenhypostasen, Bronchitis und Suffocation zur Folge.

Therapie. Am meisten empfiehlt sich bei der progressiven Muskelatrophie die Durchleitung von labilen abst. galvanischen Strömen durch die ergriffenen Nervenbahnen, abwechselnd mit kurzer Faradisation der noch reagirenden, sowie der zunächst bedrohten Muskeln. Bei beginnenden Respirations- und Schlingbeschwerden Galvanisation des Phrenicus, bezieh. des Hypoglossus. Von der Massage sowie von örtlicher Heilgymnastik will Eulenburg gute Erfolge gesehen haben. Dies Alles gilt jedoch nur von nicht zu weit gediehenen Formen, bei welchen die therapeutische Ausdauer wenigstens einen Theil der Muskelfunctionen zu conserviren vermag. Von Strychnin-, Arsen- und Silbersalzen, habe ich, selbst nach längerem methodischem Gebrauche, keine merkliche Beeinflussung des Ganges der Krankheit constatiren können.

Die fettige Muskelhypertrophie oder Pseudohypertrophie. Diese Form wird von den meisten Autoren als eine durch die Verhältnisse des Kindesalters bedingte Modification der progressiven Muskelatrophie angesehen. Die erst von Grie-

singer klinisch gewürdigte und von Billroth bezüglich der interstitiellen Fettwucherung näher geprüfte Affection, wurde seither in einer Anzahl von Fällen zum Gegenstande genauerer klinischer und anatomischer Untersuchungen gemacht.

In der überwiegenden Zahl von Beobachtungen waren die ersten Zeichen der Affection bereits in den frühesten Jahren der Kindheit wahrnehmbar, und nahmen von den unteren Gliedmassen ihre Entwicklung. Die Kleinen sind auffallend schwerfällig und ungeschickt, was sich zumeist an ihrem Gange äussert, daher sie leicht stolpern und fallen. Das Beugen des Körpers nach vorne, das Treppensteigen geht immer mühsamer von Statten, beim Aufrichten aus der Rückenlage, noch mehr beim Aufstehen vom Boden müssen sie ihre Hände zu Hilfe nehmen, um mit denselben aufwärts kriechend, den unbehilflichen Stamm in die Höhe zu schieben. Um diese Zeit wird die Körperhaltung immer plumper; die Schultern sind stark nach hinten gebogen, der Unterleib ist vorgebaucht, die Beine stehen auffallend von einander ab, die Lumbosacralgegend wird ausgehöhlt, oft sattelförmig (Duchenne), der Gang ein schwankender, watschelnder.

Im weiteren Verlaufe (nach Monaten bis zu einem Jahre und darüber) wachsen die Waden immer unförmiger an, von hier aus überziehen die wuchernden Fleischmassen die Oberschenkel, die Glutaei, die verschiedenen Gegenden des Stammes, die Schulter- und Armmuskeln. Bei Auslösung von Contractionen, welche gesunde Muskeln prall und elastisch erscheinen lassen, fühlen sich im Gegentheile die fettigen Muskelwülste teigig-schlaff an. Die geringe Kraftleistung steht in lächerlichem Gegensatze zum Massenaufgebote der Muskulatur. Die hypertrophischen Theile fühlen sich oft kalt und feucht an, und sind besonders an den Beinen wegen der zahlreichen Venenectasien, von bläulich marmorirter Färbung. Die Sensibilität, die sexuellen und psychischen Functionen, sowie die Sphincteren verhalten sich normal. Im Harne konnte ich, wie bei der progressiven Muskelatrophie, Verminderung des Kreatinins constatiren.

Die Sehnenreflexe fand ich bei initialen Formen erhalten, erst bei Verfettung, bezw. Atrophie des Quadriceps schwindet der Patellarreflex. Auch die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln lassen durch längere Zeit keinerlei Abweichung erkennen: an vorgerückteren Formen fand ich bei mittelstarken Strömen (im Vergleiche mit gesunden Individuen von gleichem Alter) die elektro-muskuläre Contractilität herabgesetzt, bisweilen auch in gewissen nicht hypertrophirten Muskeln: die Nervenerregbarkeit war in der Regel nicht alterirt.

In einzelnen Fällen scheint im späteren Verlaufe der Affection durch Resorption des Fettgewebes, und dessen theilweiser Rückbildung auf bindegewebiger Grundlage, eine Abnahme der Hypertrophie, und bei stetiger Abmagerung sogar Atrophie Platz

zu greifen. So bot bei einem von mir beobachteten Geschwisterpaar das 18jährige Mädchen, welches früher sehr volle Arme hatte, hochgradige Atrophie der oberen Extremitäten und der meisten Rumpfmuskeln dar, bei gleichzeitiger auffälliger Hypertrophie der Waden, sowie der inneren und hinteren Oberschenkelmuskeln; beim 12jährigen Knaben waren dagegen die Oberextremitäten ziemlich gut erhalten, doch die unteren bereits unförmig dick und schwerfällig. In der Familie sollen bereits drei Kinder unter ähnlichen Erscheinungen von Muskelverfettung und Lähmung verstorben sein.

Von besonderem Interesse sind die bei Erwachsenen zu beobachtenden, selteneren Formen von Pseudohypertrophie der Muskeln, die man als Spätformen der fettigen Muskelhypertrophie bezeichnen könnte. Ich habe bisher drei hiehergehörige Fälle beobachtet. In zwei Fällen, bei Männern von 24 und 26 Jahren, war unter rheumatoiden Schmerzen und Schwäche in den Schulterbewegungen, in den letzteren 3 Jahren Hypertrophie der Deltoidei, der Rhomboidei, der Pectorales, Serrati aufgetreten, weiterhin kamen auch die Cucullares an die Reihe. Im dritten Falle, der einen Opernsänger von 38 Jahren betraf, waren vor 2 Jahren Schmerz und Steifheit zuerst in den auffällig dicker gewordenen Waden, später auch im rechten Deltoides bemerkbar, der gleichfalls dick und prall sich anfühlte. An der Wirbelsäule, mit einer tiefen, schrägen Rinne, war die rechte Scapula nach aussen und oben gerückt, auch mehr hervorstehend, die rechte Hand konnte nicht gut aufgestellt werden, an den hypervoluminösen Waden, sowie am rechten Deltamuskel die elektrische Erregbarkeit merklich herabgesetzt, die Nervenreizbarkeit erhalten, die Patellarreflexe schwach; in den letzteren Monaten zeigte sich öfter Schwindel, der auch beim Stehen mit geschlossenen Augen auftrat. Ich sah zwei Jahre später Patienten auf der Bühne, wo er durch die nach hinten gebeugte Haltung und schlendernde Hebung der Beine auf Viele den Eindruck eines Atactikers machte. Wie ich höre, ist Patient noch immer als Bariton sehr beliebt. Meinen bisherigen Beobachtungen zufolge ist bei den erwähnten Spätformen der Pseudohypertrophie der Fortschritt der Affection ein langsamerer, und für das betroffene Individuum minder bedrohlicher.

Bei den bekannten, typischen Formen ist der Verlauf in der Regel ein progressiver, doch sind die Intensität und Extensität der Erkrankung sehr verschieden. Einzelne Fälle conserviren sich länger, bei anderen nimmt die Muskelschwäche rasch überhand, so dass die Kranken ihre Wirbelsäule nicht mehr tragen und nicht mehr stehen können. Gesellt sich zur Erlahmung der Beine auch die der Arme, dann ist der Kranke allerdings zu einer erbärmlichen, hilflosen Lage verurtheilt. Die meisten Kranken erliegen intercurrenten Erkrankungen der Athmungsorgane.

In ätiologischer Beziehung ist vor Allem das Moment der Heredität zu betonen, dem zumeist eine pathologische Dispo-

sition der Centren zu Grunde liegt. Wie auch obige Beobachtung bezeugt, werden häufig mehrere Mitglieder derselben Familie von der Affection heimgesucht. Das kindliche Alter und das männliche Geschlecht weisen die meisten Opfer auf. Der angebliche Einfluss der Erkältung, feuchter Wohnung, dürftiger Lebensweise, Ueberanstrengung und vorangegangener Lues oder acuter Exantheme ist nicht zu ermessen. Bei dem oberwähnten Sänger war vor 20 Jahren Syphilis vorhanden, doch sind seine später erzeugten drei Kinder bisher gesund und gut entwickelt.

Die anatomischen Befunde sind besonders im Hinblicke auf das Nervensystem noch immer spärliche zu nennen. Die Untersuchungen von Meryon, Cohnheim und Charcot lieferten bezüglich des spinalen Systems, des Sympathicus, sowie der Wurzeln und peripheren Nerven negative Ergebnisse. Der Fall von Barth war nach Charcot nur eine Form der amyotrophischen Seitenstrangsclerose, die Beobachtung von W. Müller (Entartung der Markstränge und Vorderhornzellen, nebst chronischer Meningitis und Ependymitis) war auf die im Leben bestandene Dementia paralytica zu beziehen. Von neueren einschlägigen Befunden sind die von Lockhart-Clarke, Drummond und Bramwell anzuführen, weil sie Verbildungen der spinalen grauen Säulen ergaben. Im Falle von Gowers und Lockhart-Clarke fanden sich Veränderungen, besonders im untersten Theile des Dorsalmarkes, wo an der seitlichen grauen Substanz eine Zone von zerfallendem Gewebe bis zur wirklichen Höhlenbildung geführt hatte. Beim Kranken von Drummond fand sich eine $1^1/_2$ Cm. lange Neubildung von Rückenmarksubstanz am linken Seitenstrange, welche aus Zerfall von grauer Substanz hervorgegangen zu sein schien. Im jüngsten von Bramwell beschriebenen Falle war eine eigenthümliche Abweichung in der Form der grauen Substanz vorhanden, deren rechte Seitenhälfte durch eine Zone vom Hinterstrange her andringender weisser Substanz gespalten erschien. Ueberdies ging vom rechten cervicalen Seitenstrange ein $^1/_2$ Zoll langer Auswuchs ab, mit centralem grauem Kerne, zahlreichen Blutgefässen und einer äusseren Lage von weisser Substanz. Aus den letztangeführten drei Beobachtungen geht somit hervor, dass angeborene örtliche Missbildungen des Rückenmarkes den Boden der Degenereseenz bilden können, auf welchem die Pseudohypertrophie erwächst.

Constant sind bei der Pseudohypertrophie die aus harpunirten oder exeidirten Muskelstückchen gewonnenen pathologischen Veränderungen. An den weichen, röthlichgelb verfärbten hypertrophischen Muskeln sind bei der mikroskopischen Beobachtung, die einzelnen Muskelbündel durch grossblasige Fetthaufen geschieden. Die aus den geschwundenen Muskeln stammenden Fasern sind beträchtlich verschmälert, in den hypervoluminösen Muskeln dagegen findet sich die zuerst von Cohnheim beobachtete Hypertrophie der Primitivfasern, welche

die Dicke der normalen Fasern um das Zwei- bis Dreifache übertreffen. Doch lassen sie noch deutliche Zeichnung erkennen, nur hie und da ein feinkörniges oder fettiges Aussehen darbietend. Bei sehr entarteten Muskeln sind nach Charcot in den verbreiteten Zwischenräumen der Bündel Bindegewebsfasern, Kerne und zahlreiche spindelförmige Elemente zu finden.

Ueber die noch mehrfach strittige Frage nach der Natur der Pseudohypertrophie lässt sich zur Stunde nur aussagen, dass das Vorkommen der Muskellipomatose bei Centralerkrankungen (bei der progressiven Muskelatrophie, der amyotrophischen Lateralsclerose und dem paralytischen Blödsinn), sowie die oben citirten congenitalen Missbildungen des Rückenmarkes, die häufige symmetrische Erkrankung der Muskeln, schliesslich die bisweilen zu beobachtenden Uebergänge der Pseudohypertrophie in Muskelatrophie für die Annahme eines centralen Ausgangspunktes der Muskellipomatose plaidiren.

Für die Diagnose liefern das auffällige Missverhältniss zwischen Gliedmassenhypertrophie und motorischer Leistung, die eigenthümlichen Störungen der Haltung und Mobilität, die Erweislichkeit erblicher Anlage und der Muskelveränderungen genügende Anhaltspunkte.

Die Prognose ist im ersten Stadium nicht absolut ungünstig. Hier sollen frühzeitiger methodischer Gebrauch elektrischer, hydriatischer Curen und der Massage nachhaltigen Stillstand bewirken können. In vorgerückten Stadien der Entartung wurde wohl vorübergehende Besserung beobachtet, der endliche ungünstige Ausgang jedoch hiedurch nicht aufgehalten.

Im Punkte der Therapie sind mehrmonatliche örtliche Faradisation, alternirend mit galvanischer Reizung der Nerven zu empfehlen. Gleichzeitiger Gebrauch von hydriatischen Proceduren (feuchte Abreibungen und abgeschreckte Halbbäder), sowie von Massage sind nach mehrseitigen, neueren Beobachtungen von günstiger Wirkung.

Achte Vorlesung.

(Die Bulbärparalyse, ihre acut- und chronisch-progressiven Formen, Unterscheidungsmerkmale von der cerebralen Form der Paralysis glosso-labio-pharyngea; bulbäre Circulationsstörungen und Neubildungen.)

Als letztes Glied in der Reihe der primären chronischen Erkrankungsformen des corticulo-muskulären Leitungssystems möge nun die Bulbärparalyse folgen. Dieselbe steht der progressiven Muskelatrophie, wie bereits früher betont wurde, als anatomisch gleichwerthig zur Seite. An der Stelle der grauen Vordersäulen sind es hier die grosszelligen motorischen Nervenkerne des Bulbus medullae, die den Ausgangspunkt der Läsion abgeben. Nicht selten sind beide Formen im pathologischen Bilde vereinigt.

Nebst den bulbären Ganglienzellen, den Nerven- und Muskelbahnen können auch die Pyramidenzüge an der Erkrankung theilnehmen. Bei manchen Formen dagegen beschränkt sich die Läsion streng auf die Bahnen der Rautengrube, die Pyramidenbahnen erweisen sich als intact. Nicht minder wichtig und bezeichnend als die Ausdehnung des bulbären Krankheitsprocesses und seiner Complicationen, ist die Art des Verlaufes. Die erst seit Kurzem gewürdigten acuten Formen unterscheiden sich mehrfach von den chronisch-progressiven Fällen der Bulbärparalyse, deren anatomische und klinische Beziehungen durch eine grössere Anzahl von congruenten Beobachtungen mehr gesichert sind.

Acute Bulbärparalyse. Als hiehergehörige Formen wollen wir vor Allem die von Leyden in jüngster Zeit geschilderten (drei) Fälle von acuten, primären Krankheitsprocessen im verlängerten Marke anführen, deren entzündliche Genese allerdings nicht genügend festgestellt ist. In allen diesen Fällen waren kleine umschriebene Erweichungsherde zu finden, deren Form und Lage sich besonders an gehärteten Präparaten deutlich abgrenzten, und zumeist halbseitig die Gegend der Pyramidenkreuzung, der Oliven, der Vago-Accessoriuswurzeln und Kerne einnahmen. Mikroskopisch waren Schwellung und Erweichung der Nervenelemente, Gefässverdickung, auch Körnchenzellenbildung erweislich.

Die den anatomischen Befunden entsprechenden Krankheitserscheinungen waren im Leben: initialer, plötzlicher Kopfschmerz, Schwindel, doch ohne Bewusstseinsstörung, bisweilen Erbrechen, Schluchzen, Schling- oder Sprachschwerniss, welche weiterhin in förmliche Lähmung der Deglutition und Articulation übergingen, später sich mit Paresen des Facialis, des Gaumensegels, mit Respirations- und Circulationsstörungen (Dyspnoë, Cyanose, Arhythmie u. dgl.) combinirten. Auch kam es zu Mono- oder Hemiplegien (bei Uebergreifen auf die Pyramiden), oder zur Erlahmung aller vier Gliedmassen (Obliteration der Art. basilaris) bei zumeist verschonter Sensibilität; das begleitende Fieber war mässigen Grades. Der tödtliche Ausgang erfolgte in der ersten oder zweiten Woche des Leidens an Respirationslähmung und Asphyxie. Die Diagnose wird aus der bulbären Einleitung der Krankheitserscheinungen, dem Fehlen von Bewusstlosigkeit und stärkerem Fieber, aus der raschen, doch nicht plötzlichen Entwicklung der Lähmungen, sowie aus der stetigen, terminalen Verschlimmerung der bulbären Störungen zu erschliessen sein.

Zu den acuten Bulbärparalysen sind auch jene apoplektiform auftretenden Erweichungen zu rechnen, die durch Embolie oder Thrombose im Bereiche der Vertebralarterien bedingt werden. Hat ja selbst Leyden in einem der oben citirten Fälle von acuter Bulbärparalyse die Embolie als wahrscheinliche Ursache angenommen. Von besonderem Interesse ist eine einschlägige Beobachtung über apoplektische Bulbärparalyse von Senator (Arch. f. Psychiatr. XI. Bd. 3. Heft), mit wechselständiger Empfindungslähmung. Seit der von mir (in meinen Werken über Nervenkrankheiten und über Elektrotherapie aus den Jahren 1870 und 1872) gewürdigten, und im Jahre 1873 auch von Meynert beobachteten gekreuzten Sensibilitätsstörung (an Gesicht und Gliedmassen) bei Ponsaffectionen, war man der Ansicht, dass die wechselständige Anästhesie nur den Erkrankungen der Brücke, oder der angrenzenden Oblongatenregion eigenthümlich sei. Doch ergaben bereits die Versuche von Magendie, Schiff und Vulpian, sowie die neueren Experimente von Lussana und Lemoigne, dass bei halbseitiger Durchtrennung des verlängerten Markes wechselständige Empfindungslähmung auftrete. Die Kreuzung der Empfindungsparalyse betreffend, weist auch die neuere Faserungslehre nach, dass die Trigeminuswurzel in ihrem centralen Verlaufe ungekreuzt der Brücke und Oblongata angehört, während die durch den hinteren Brückentheil nach aufwärts ziehenden Hinterstränge an der Pyramidenkreuzung Theil nehmen.

Der oben angezogene Fall von Senator lieferte die erste klinische Bestätigung der erwähnten Beziehungen. Bei einem 56jährigen Manne traten plötzlich, ohne Bewusstseinsverlust, mit Schwindel einsetzende Störungen des Schlingvermögens und der

Stimmbildung, nebst Empfindungslähmung der linken Gesichts-, sowie der rechten Rumpf- und Gliedmassenseite auf, ohne motorische Paralyse, überdies Neigung nach links zu fallen. Nach 14tägiger Krankheit erfolgte der Tod durch putride Bronchitis und Bronchopneumonie. Bei der Autopsie fand sich ein durch autochthone Thrombose der linken Vertebralarterie bedingter Erweichungsherd, im äusseren und hinteren unteren Theile der linken Hälfte des verlängerten Markes. Derselbe betrug in der grössten Längsausdehnung wenig über 1 Cm. und nahm das Corpus restiforme, die angrenzenden Theile des Keil- und Seitenstranges, die aufsteigende Quintuswurzel, den motorischen Vaguskern (Meynert) und einen Theil der Vagusfasern ein. Mikroskopisch war Untergang der nervösen Elemente im Entartungsbereiche (als feinkörnige Masse mit eingelagerten Extravasaten) erweislich. In der Umgebung des Herdes stark entwickelte, streckenweise von Thromben erfüllte Gefässe: im motorischen Vaguskerne nur einzelne Zellen als geschrumpfte, bräunlich rothgefärbte, kernlose Kugeln vorhanden.

Nebst der autochthonen Thrombose dürften auch umschriebene bulbäre Embolien, sowie kleine capillare Apoplexien der Oblongata zur Entstehung von acuten Bulbärparalysen Anlass geben. Secundär können sich acute bulbäre Lähmungen entwickeln bei aufsteigender acuter centraler Myelitis, bei ascendirenden Formen der Poliomyelitis anterior subacuta, bei Basilarmeningitis die mit Bildung von myelitischen Herden im verlängerten Marke einhergeht. In den genannten Fällen wird die Beobachtung des Grundleidens die bulbärparalytischen Erscheinungen unserem Verständnisse zugänglich machen.

Chronische Bulbärparalyse. Diese von Duchenne (1860) als Paralysie glosso-labio-laryngée klinisch begründete Affection wurde von Wachsmuth (1864) auf inductivem Wege, von einer Läsion der Nervenkerne am Boden der Rautengrube abgeleitet. Erst nach Jahren liefen bestätigende anatomische Befunde von Charcot, Leyden, Joffroy, Gombault, Hayem, R. Maier u. A. ein. Es handelte sich hiebei um primäre, chronische Formen der Bulbärparalyse. Im weiteren Fortschritte der diesfälligen Untersuchungen wurde die Bulbärparalyse als secundäre Form, als Begleiterin und Complication anderer Systemerkrankungen des Rückenmarkes, wie der progressiven Muskelatrophie, der amyotrophischen Seitenstrangsclerose und der Poliomyelitis angetroffen.

Anatomische Befunde. Die makroskopische Betrachtung ergibt bisweilen eine leichte Verschmälerung oder partielle Atrophie der Oblongata; dagegen einen ungleich augenfälligeren Schwund nebst grauer Verfärbung an den abtretenden Nervenwurzeln des Hypoglossus, Facialis, Vagus, Accessorius und Glossopharyngeus. Erst bei der mikroskopischen Untersuchung von gehärteten und nach den üblichen Färbungen

aufgehellten Durchschnitten, lässt sich das Verwüstungsgebiet der Stilling'schen Nervenkerne gut überblicken. An Letzteren lassen die Ganglienzellen vorgeschrittene Atrophie und Schrumpfung erkennen. Sie haben ihre polygonale Form, ihren Kern, sowie ihre Fortsätze eingebüsst und sind von einem gelblichbraunen Pigment erfüllt, oder nur noch als eckige, pigmentirte Schollenreste vorhanden. Beim Vergleiche der ungleichgradig ergriffenen Nervenkerne mit noch gut erhaltenen, fällt der Ausfall der Zellengebilde, sowie die Intensität der Erkrankung noch mehr in die Augen. Im Grundgewebe des Kernlagers sind Körnchenzellen, Bindegewebs- und Kernvermehrung, Gefässverdickung und Amyloidkugeln vorfindlich.

Von den am Boden der vierten Hirnkammer mosaikförmig angeordneten Nervenkernen wird, bei Ausgang der Affection von der unteren Rautengrubenhälfte, der dicht an der Mittellinie befindliche Hypoglossuskern zuerst und zumeist entartet angetroffen; auch der nach vorne und aussen vom Hauptkerne gelegene accessorische Hypoglossuskern von Duval ist nach seinem Entdecker nicht selten zum Theile deformirt. Die anstossenden Kern des Vagus und Accessorius werden sodann bald von der Degeneration ereilt, während der nach aussen postirte Kerne des Glossopharyngeus bisweilen verschont bleibt. Am unteren Facialiskerne von Clarke fand Duval Pigmentatrophie der Zellen und Sclerose der Neuroglia. Bei Ueberschreiten der durch die Striae acusticae gebildeten Quergrenze wird der obere oder Facialis-Abducenskern ergriffen; auch die den oberen mit dem unteren Facialiskerne verbindenden Fasern können nach Duval atrophiren. Der Acusticuskern scheint fast immer der Entartung zu entrinnen, während der oben in der Fossa coerulea geborgene motorische Trigeminuskern öfter, der sensible dagegen nur spurweise die Merkmale der Atrophie an sich trägt.

Auch die zu den Kernen verlaufenden Wurzelfasern theilen mehr oder weniger die Schicksale der Degeneration. Die Pyramidenbahnen werden öfter ergriffen gefunden: die hinteren Seiten-, sowie die inneren Vorderstränge lassen nach Leyden an den verschiedenen Höhenstationen des verlängerten, sowie des eigentlichen Rückenmarkes Körnchenzellen- und Sclerosenbildung erkennen. Die Degenerationsatrophie der Pyramidenfaserung wurde von Leyden und Maier bis in die Brücke und den Grosshirnschenkel nach aufwärts verfolgt. (Der oberste Abschnitt des cortico-muskulären Leitungssystems entging bisher der Beachtung.) Die grauen Vordersäulen weisen öfter Rarefaction und Schwund der vielstrahligen Ganglienzellen auf.

Schliesslich sind die Muskeln mehr oder minder einer degenerativen Atrophie verfallen. Sie sind häufig grauröthlich verfärbt, von Fett- oder Bindegewebsmassen stellenweise durchzogen. Am stärksten ist die Zungenmuskulatur ergriffen,

ebenso sind an den Lippen-, Gaumen- und Rachenmuskeln, an der Muskulatur des Nackens und des Stammes wechselnde Grade von Atrophie und Verfettung anzutreffen.

Aetiologie. Die ursächlichen Momente, insbesondere die Pathogenese, sind bei der progressiven Bulbärparalyse noch mehrfach dunkel. Von unbestrittenem Einflusse sind starke und andauernde Gemüthsbewegungen, traumatische Erschütterung des Kopfes, mit lebhaftem Schmerze hinter dem Proc. mastoideus (Pitres und Sabourin), körperliche und geistige Ueberanstrengung (bei Musikern, Predigern, Kaufleuten u. dgl.), ebenso dürftige Lebensweise, Nachtwachen, Nahrungssorgen und ähnliche erschöpfende Einwirkungen. Heftige Erkältung wird bisweilen als Gelegenheitsursache beschuldigt. Auch im Gefolge der Syphilis wurde die Affection wiederholt beobachtet. Das vorgerücktere Lebensalter, vom vierten Jahrzehnt nach abwärts, liefert die meisten Erkrankungen: in den Jahren der Jugend wurden nur wenige und nicht über allem Zweifel erhabene Fälle beobachtet. Das männliche Geschlecht ist erfahrungsgemäss mit einer grösseren Prädisposition ausgestattet, als das weibliche.

Symptomenbild der Bulbärparalyse. Durch unansehnliche Vorläufer, wie Kopf- und Nackenweh, Hals- und Brustbeklemmung besonders beim Sprechen, angekündigt, häufig jedoch ohne jegliche Vorboten, schleicht die Affection ganz unmerklich heran. Die ersten Beschwerden melden sich in der Regel beim Sprechen und Essen, welche Verrichtungen viel Mühe kosten und Abspannung hinterlassen. Die Sprache wird mehr und mehr näselnd, durch den Ausfall der articulatorischen Mitwirkung der Zunge gehen jene Laute verloren, deren Bildung durch den Verschluss der hinteren Zungen- und Gaumenhälfte zu Stande kommt (wie i, k, g, ch, j): bald auch die Production jener Mitlaute, deren Erzeugung vom Entweichen der Exspirationsluft durch den vom vorderen Zungen- und Gaumentheile, oder die oberen Schneidezähne gebildeten Verschlusse abhängig ist (wie d, t, l, n, s).

Die weiterhin im Bereiche des Facialis auftauchende Lähmung beraubt die Lippen ihrer Beweglichkeit und Verschliessbarkeit, vernichtet allmälig die Bildung der Labiaten (b, p, f, v, w, m), der Vocale o und u, bald auch von e, bei noch längerer Erhaltung von a. Auch das Blasen, Schlürfen, Pfeifen, Küssen wird vereitelt: die kranke Mutter küsst ihr Kind, indem sie das weit klaffende Lippenpaar an die Wange ihres Lieblings auflegt. Die hinzutretende Erlahmung der Gaumen- und Schlundmuskeln bewirkt Verlust des Choanenverschlusses, daher Näseln der Stimme und öfteres Regurgitiren von Flüssigkeiten. In manchen Formen sind die Paresen der Lippen und des Gaumensegels als eröffnende Symptome zu beobachten.

Mit den letztgeschilderten Lähmungen geht zumeist Verlust der mechanischen und elektrischen Reflexerreg-

barkeit des Gaumens, Rachens, Kehlkopfeinganges und selbst des Kehlkopfinneren (Krishaber) einher, bei erhaltener tactiler Empfindlichkeit. Dagegen kann (nach Erb und Eisenlohr) die Reflexerregbarkeit der Gesichtsmuskeln lebhaft erhöht sein, bei leichten Stichen zahlreiche rasche Contractionen auslösend. In der Mund- und Rachenhöhle kann es ferner zu katarrhalischer Röthung und Schwellung kommen, die sich bisweilen auch auf das Ostium tubae fortsetzen, und in einem von mir mit Gruber beobachteten Falle, durch Verengerung mangelhafte Ventilation der Trommelhöhle erzeugten, unter beträchtlicher Abnahme des Hörvermögens (im Vergleiche mit dem Ohr der anderen Seite), bei Einwärtsgezogensein des Tympanum, welches kupferrothe Färbung und nur schwachen, linienförmigen Lichtkegel darbot.

Bei fortschreitendem Uebel ist es besonders der versagende Mechanismus des Kauens und Schlingens, welcher zur Steigerung der Beschwerden beiträgt. Durch die Schwäche der Kaumuskeln und der Seitwärtsbeweger der Unterkiefer, sowie durch den Ausfall der Mitwirkung der mehr und mehr erlahmenden und verschrumpfenden Zunge kann der Bissen weder recht geformt und eingespeichelt, noch dem Schlundeingange zugeschoben werden. Da auch der Bissen seine Schlingbewegung mehr auslöst, so bleibt dem armen Kranken nichts Anderes übrig, als mittelst eingeführter Finger die stockende Nahrungszufuhr nach hinten zu drängen. Bei noch erhaltener Kraft der tieferen Schlundschnürer, kann der Bissen noch herabgewürgt werden, wobei es allerdings nicht selten geschieht, dass in Folge des lockeren Abschlusses der Nasenhöhle besonders Flüssigkeiten, später auch Speisebröckelchen beim Schlucken durch die Choanen in die Nase verschlagen werden.

Kündigen jedoch auch die Schlundmuskeln ihren Dienst, dann wird die tiefere Herabbeförderung der Speisetheilchen immer schwerer und bedenklicher, indem dieselben bald in den Schlundtaschen oder hinter dem Kehldeckel haften, bald tiefer unten steeken bleiben, daher bei der erschwerten Expectoration Erstickungsanfälle heraufbeschwören. Wird der Zungenkehldeckelverschluss mangelhaft, so können feste oder flüssige Partikelchen doch nicht so leicht in den falschen Weg zum Larynx gerathen, so lange der von Bruns laryngoscopisch erwiesene Kehlkopfabschluss intact ist. Letzterer wird durch Aneinanderdrücken der Giessbeckenknorpel, nebst seitlicher Verengerung des Kehlkopfes hergestellt und gewährt Schutz vor fremder Invasion. Ist jedoch auch diese Schutzwehr erschüttert, dann dringen besonders flüssige Stoffe leicht in den Larynx und rufen Husten, selbst Stickanfälle hervor, während festere Partikelchen eher bewältigt werden, sofern sie nicht in den Schlundbahnen auf die erwähnten Hindernisse stossen.

Mit dem Verfall der Sprache, des Kau- und Schlingvermögens gehen auffällige mimische Störungen einher. Die

klaffende Mundspalte, die herabhängende Unterlippe, über welche sich ein zäher Speichel ergiesst, das stärkere Hervortreten der Nasenlippenfurche, die Starre der Kinnmuskeln verleihen dem Gesichte einen grämlichen, leeren Ausdruck, der auch beim Lachen hervortritt, während die oberen Gesichtsmuskeln, sowie die Augen noch auf eine lebhaftere Theilnahme deuten. Die unteren Gesichtsnervenäste werden eben von dem in der Höhe des Hypoglossuskernes nach aussen gelegenen unteren Facialiskerne (von L. Clarke) beeinflusst: dieser Kern ist es auch, der nach Duval's sorgfältigen Untersuchungen der Nervenkerne bei Bulbärparalyse sclerotische Atrophie darbietet, während der obere, oder Facialis-Abducenskern keine Zeichen von Schwund erkennen lässt. Die oberen Gesichtsnervenzweige nehmen ungemein selten an der Lähmung Theil.

Die mimische Starre der unteren Gesichtshälfte, die lallende, wie von einem Mundknebel erdrückte Sprache, die klaffende Mundspalte, die geschrumpfte, gerunzelte, bleierne Zunge mit ihrem Fibrillenzucken, sowie die hochgradigen Schlingbeschwerden bilden die unverkennbare Signatur der schweren bulbären Läsion. Dieselbe combinirt sich in der Regel mit reichlichem, höchst lästigem Speicheln, welches auf Erregung des Grützner'schen Speichelcentrums in der Oblongata beruht, des centralen Ursprunges der Chorda- und Sympathicusfasern der Submaxillardrüsen.

Schliesslich sind es die im Bereiche des Vago-accessorius auftretenden Störungen, welche bei Ausbreitung des Processes auf die bezüglichen Nervenkerne zur terminalen Steigerung des schweren Leidens beitragen. Die bereits früher merkliche Heiserkeit kann im weiteren Verlaufe in zunehmende Schwäche der Stimmbildung und endliche Erlahmung derselben, in völlige Aphonie übergehen. Laryngoscopisch sind Paresen und Paralysen der Stimmbandspanner erweislich. Bei Kranken von Kussmaul u. A., die nicht sprechen, doch noch stöhnend und jauchzend lachen konnten, hatten die Stimmbänder ihr Schwingungs- und Einstellungsvermögen eingebüsst, die Glottis klaffte weit ellipsenförmig. Ungleich ernster sind die Respirationsstörungen, die anfangs in Form von zeitweiligen Beklemmungen auftreten, weiterhin als Anfälle von Dyspnoë sich häufen, welche den Kranken auch des Nachts überfallen und den Tod durch Asphyxie herbeiführen können. Die bisweilen notirte Pulsverlangsamung ist auf Reizung, die von Mignard beobachtete terminale Unregelmässigkeit, Schwäche und abnorme Beschleunigung der Herzaction auf Lähmung der cardialen Vaguscentren zurückzuführen.

Bei Verbreitung der Sclerose auf die Pyramidenfaserung entwickeln sich Lähmungen der Gliedmassen und des Rumpfes, welche jedoch nach unseren obigen Erörterungen über die Stationserkrankungen des cortico-muskulären Leitungssystems, nur als wechselnde Typen anzusehen seien, die bald bei über-

wiegender Läsion der Nervenkerne als Bulbärparalyse, bald bei adäquatem Ergriffensein der Vordersäulenzellen, als progressive Muskelatrophie ihren pathologischen Ausdruck finden. Von nicht geringem Interesse sind die elektrischen Befunde an den gelähmten Muskeln und Nerven. Die faradische Erregbarkeit ist in der Regel erhalten, bei stärkerer Atrophie vermindert. Erb fand zuerst partielle EaR (die elektrische Erregbarkeit der zugehörigen Nervenzweige normal oder herabgesetzt, bei deutlicher Entartungsreaction der Lippen-, Kinn- und Zungenmuskeln); auch Eisenlohr erhielt an der Zunge und den kleinen Handmuskeln bei directer Reizung träge, gedehnte Zuckung und $ASZ = KSZ$ oder $ASZ > KSZ$.

Die Sensibilität erhält sich in der Regel unversehrt, nur die Reflexerregbarkeit kann nach Obigem beträchtlich herabgesetzt, oder gänzlich erloschen sein. Auch die Sinnesorgane, sowie die psychischen Thätigkeiten weisen keinerlei Abweichungen vom Normalen auf; nur einzelne Kranken werden mehr erregbar und weinerlich. Die Sphincteren, der Appetit, die Verdauung werden gleichfalls bis zuletzt nicht wesentlich alterirt. Doch kommt es im späteren Verlaufe der progressiven, amyotrophischen Bulbärparalyse, in Folge der unzureichenden Ernährung und des nicht zu stillenden Hungers, zu den Erscheinungen der Inanition. Die allgemeine Abmagerung und Muskelerschlaffung machen reissende Fortschritte, die vorhandenen Atrophien und Lähmungen erreichen einen hohen Grad von Intensität.

Die Complication von bulbären und spinalen Paralysen vervollständigt das hochtragische Bild des Leidens, bei welchem die Intelligenz dazu verurtheilt ist, dem Ruin des organischen Lebens als stummer Zeuge beizuwohnen. Der erlösende Abschluss der Affection kann innerhalb 1—3 Jahre erfolgen und wird durch Marasmus, Inanition, Apnoe, Zwerchfell- oder Herzlähmung, oder durch intercurrente Erkrankungen der Respirationsorgane herbeigeführt.

Die Diagnose der progressiven Bulbärparalyse wird in der Regel bei einer gewissen Entwicklung und Reihenfolge von Störungen im Bereiche der Zungen-, Lippen- und Schlundmuskeln unschwer zu machen sein. Initiale Formen können diagnostische Schwierigkeiten bereiten; in derartigen Fällen werden das baldige Ermüden beim Sprechen, Kauen oder Schlingen, die Erweislichkeit der erschwerten Evolutionen der Zunge, der Bildung der Linguales, Gutturales, die Andeutung von Näseln beim Sprechen, die gesunkene Reflexerregbarkeit der Rachengebilde brauchbare Anhaltspunkte liefern.

Zur Verwechslung mit der progressiven Bulbärparalyse kann vor Allem die vor einigen Jahren von Lépine (Revue mens. Dec. 1877) beschriebene cerebrale Form der Paralysis glosso-labio-pharyngea Anlass geben. Seither wurden von Kirchhoff, Eisenlohr, Ross, Féré, Raymond und

Artaud einschlägige Fälle mitgetheilt. Bei den in Rede stehenden Beobachtungen gaben die Behinderung der Sprache, die erschwerten Zungen- und Lippenbewegungen, die Facialparalysen, Schlingbeschwerden und die starke Speichelung einen Symptomencomplex ab, der eine unverkennbare Aehnlichkeit mit der Bulbärparalyse darbot. Als anatomisches Substrat wurden Herderkrankungen (Erweichung, Cysten oder Hämorrhagie) im Bereiche des äusseren Segmentes des Linsenkernes und der äusseren Kapsel vorgefunden.

Da gleiche Symptome in einem später anzuführenden Falle von Barlow (embolische Erweichungen in dem Fusse der vorderen Centralwindungen und dem Basaltheile der Stirnwindungen) zu constatiren waren, wo die corticalen Centren der Zunge, des unteren Facialis und des motorischen Quintuszweiges gelegen sind, so ist es begreiflich, dass in dieser Hirnrinden-Läsion obige Symptome ihre klinische Begründung finden. Von den erwähnten, nahe aneinander befindlichen corticalen Centralstellen verlaufen die Leitungsbündel der Hirnrinde durch das Centrum ovale zur Peripherie. Insbesondere ist es, wie Raymond hervorhebt, das untere Stirnbündel (faisceau frontal inférieur von Pitres), welches die corticalen Faserungen der genannten Hirnnerven in sich fassend, im weiteren Verlaufe das äussere Linsenkernsegment und die äussere Kapsel betritt. Auf dieser Strecke werden demnach Herdaffectionen multiple Hirnervenlähmungen erzeugen können. Die Läsion des fraglichen Bündels ist häufig eine doppelseitige. Bei semilateraler Erkrankung kann die Doppelseitigkeit der Symptome, nach Kirchhoff, auf Vertretensein beider Seiten in jeder Hirnhemisphäre zurückgeführt werden.

Die cerebrale Form der als corticale oder Stammhirnnervenlähmung zu bezeichnenden Affection kennzeichnet sich durch apoplectiformes Einsetzen: Bewusstlosigkeit, Behinderung der Sprache, der Zungen- und Lippenbewegungen, Hemiplegie, bisweilen Aphasie, nebst intellectuellen Störungen: die Reflexe, die Stimmbildung sind erhalten, desgleichen die elektrische Erregbarkeit normal. Bei der bulbärparalytischen Form ist dagegen allmälige Entwicklung und Progression der Lähmungsbeschwerden bei ungetrübter Intelligenz zu constatiren: das Verfallen der Reflexerregbarkeit, die Aphonie, die erweisliche Entartungsreaction, die häufige Combination mit progressiver Muskelatrophie und die terminalen Erscheinungen der Vagusreizung, beziehungsweise Erlahmung, sind als ebenso viele charakteristische bulbäre Symptome diagnostisch zu verwerthen.

In einem von mir publicirten Falle (Beiträge zur Kenntniss der motorischen Rindencentren des Menschenhirnes, Wr. Med. Presse 1878) war bei einem 69jährigen Manne apoplectiforme Lähmung der Zunge aufgetreten, die von normalem Ansehen unbeweglich am Boden der Mundhöhle lag: Schlingen und Sprechen

erschwert: ein über den Zungengrund gebrachter Bissen konnte gut geschluckt werden: Kiefer, Gaumensegel, Gesichtsmuskeln von normalem Verhalten, ebenso die elektro-muskuläre Contractilität. Die Autopsie deckte das Vorhandensein von symmetrischer Zelleninfiltration an den unteren Enden der vorderen Centralwindungen und den basalen Stirnwindungen auf (corticales Zungencentrum): die Muskelfasern der Zunge fettig entartet: die Nv. hypoglossi unversehrt.

Bei gewissen Centralleiden, wie Hysterie, Psychosen, Reizungen des Halsmarkes, zählen Sprach- und Schlingbeschwerden, sowie stärkere Speichelung zu den intercurrirenden Erscheinungen, die einer Rückbildung fähig sind, und daher bei fortgesetzter eingehender Beobachtung, durch weiterhin auftretende charakteristische Störungen vor diagnostischem Straucheln bewahren. Embolien der einen Vertebralarterie (bei basilarer Gefässatherose) können durch Blutlaufstörung in der Art. spin. ant. und den medianen Ernährungszweigchen des Accessorius-, Hypoglossus- und unteren Facialiskernes, plötzliches und rasch tödtliches Auftreten von Bulbärlähmung zur Folge haben (Fälle von Proust und Willigk).

Auch umschriebene Entzündungsvorgänge an der Hirnbasis (besonders der mittleren Schädelgrube) können durch Einbeziehung der nachbarlichen Nervenwurzeln progressive Bulbärsymptome erzeugen. In derartigen Fällen werden der chronische Kopfschmerz, der Schwindel, die Augenmuskel-, die Gesichtsnervenlähmung (mit EaR nach M. Rosenthal), die Abducenslähmung, beziehungsweise die neuroparalytische Ophthalmie, die Paralyse der Gliedmassen, zur Stellung der Diagnose behilflich sein. Bei Geschwulstbildung in der Umgebung des Bulbus medullae sind nebst manchen Bulbärerscheinungen, Neuralgien, Krämpfe, Anästhesien, Sinnesstörungen zu beobachten, die dem classischen Bilde der Bulbärparalyse sonst nicht eigen sind. Der peripheren Diplegie des Gesichtes geht schliesslich die Complication mit Zungen-, Schlund- und Kaulähmung ab, sowie die Salivation und Paralyse der Vago-Accessoriusbahnen. Auch sind bei peripherer Ursache die oberen Facialiszweige gleichfalls ergriffen und weisen EaR auf.

Die Prognose ist eine schlimme, selbst bei wenig vorgeschrittenen Formen ist wohl durch die Therapie Erleichterung, doch kein dauernder Stillstand des Processes zu erwirken. Die in der Literatur cursirenden, spärlichen Heilungsfälle werden von Seite der fachmännischen Kritik als Pseudo-Bulbärparalysen abgelehnt. Die typischen Formen können unter den verschiedensten Behandlungsmethoden sich auf keinen dauerhaften Erfolg berufen. Hochgradige Dysphagie, dyspnoische und suffocatorische Anfälle sind in der Regel von böser Vorbedeutung.

Im Punkte der Therapie sind bei verdächtiger Symptomenentwicklung örtliche Blutentziehungen, an den Warzenfortsätzen, längere Anwendung des Eisbeutels, ja selbst points de feu angezeigt. Auch kühle Begiessungen der Halswirbelsäule im tempe-

rirten Halbbade, sowie leichtere Brausen sind empfehlenswerth. Die galvanische Durchströmung der Halswirbelsäule, die tägliche Auslösung von Schlingbewegungen durch galvanischen Kettenschluss an beiden N. hypoglossis (über den grossen Zungenbeinhörnern, durch 3—5 Minuten), die Reizung der Phrenici am äusseren unteren Kopfnickerrande, bei Zeichen von Zwerchfellslähmung, wirken anregend und conservirend. Bei beginnenden Schlingbeschwerden genügt die Bestreichung der Gegend des Pomum Adami mittelst der Kathode: bei vorgeschrittener Schlingparalyse und gesunkener Nervenerregbarkeit müssen an genannten Punkten metallische Stromwendungen (mit dem Commutator) in Gebrauch gezogen werden.

Wie bereits bei der Sclérose latérale amyotrophique angeführt wurde, wirkt das Picrotoxin (zu $^1/_2$—1 Milligr.), täglich subcutan oder innerlich verabreicht, anfangs bessernd auf die Sprach- und Schlingbeschwerden. Weiterhin lässt es jedoch oft im Stiche, oder muss vom Arzte im Stiche gelassen werden, weil es Dyspepsie, Cardialgien und Ohrensausen erzeugt. Als ein geeigneteres Mittel empfehle ich das Strychnin in täglicher subcutaner Injectionsdosis von 0·002—0·005, durch längere Zeit zu gebrauchen. Gegen die copiöse Salivation werden subcutane Einspritzungen von Sulf. atropini (zu $^1/_2$—1 Milligr.) von Kayser angerathen. Bei der Wahl der Nahrungsmittel ist auf Weichheit und feinere Verkleinerung bei Zeiten zu achten. Bei hochgradiger Dysphagie ist die Schlundsonde in Gebrauch zu ziehen: bei bedrohlichen Stickanfällen kann die Tracheotomie zur Nothwendigkeit werden.

Bulbäre Circulationsstörungen (Apoplexie, Embolie, Thrombose).

Die Apoplexien im Bereiche der Medulla oblongata sind entweder directe, im verlängerten Marke zu Stande gekommene, oder sie sind fortgeleitete, wenn Kleinhirn- oder Ponsblutungen, nach Zertrümmerung der Marksubstanz, an die Hirnbasis gelangen. Auch Ventricularergüsse können nach Ueberfluthung aller Hirnhöhlen durch die Meningen am Schädelgrunde bis in das verlängerte Mark sich erstrecken. In einem von mir (in den medicinischen Jahrbüchern 1882) beschriebenen Falle deuteten die unter apoplectischen Symptomen auftretenden kurzen Zuckungen am früher hemiparetischen linken Arme auf eine durch Einsetzen der Blutung bewirkte Compression der motorischen Leitung: die unmittelbar darauf erfolgende tonische Starre der rechten Körperseite, mit Beugecontractur der oberen und Streckcontractur der unteren Extremität, auf Durchbruch des Ventrikels. Die anschliessenden Phänomene der clonischen Zwerchfellkrämpfe in der Athempause, sowie die Cheyne-Stokes'sche Respiration sprachen dafür, dass die Blutung das verlängerte Mark erreichte: die finale Axillartemperatur von 43° C. für Läsion des Halsmarkes und Steigerung der Wärmeproduction durch Lähmung der cen-

tralen Wärmemoderatoren. Die Autopsie ergab, dass die durchgebrochene Hämorrhagie nach der Basis, von hier aus in die Oblongata, sodann zwischen Dura und Arachnoidea in den Rückenmarkskanal bis nach abwärts vorgedrungen war.

Die selteneren primären Medullarapoplexien werden durch örtliche Läsionen oder Erkrankungen der Oblongata und des anstossenden Halsmarkes erzeugt. Die apoplectischen Ergüsse sind zumeist von geringer Ausdehnung und durch Erkrankungen der Gefässe (Atherom, fettige Degeneration, Aneurysmen, Capillarectasien (Gerhardt) bedingt. Als pathogenetische Momente sind Steigerungen des arteriellen oder venösen Blutdruckes durch grosse körperliche Anstrengung, geistige Erregung, oder durch Alkoholmissbrauch anzuführen. Auch traumatische Verletzungen der Medulla oblongata haben nicht selten schwere Hämorrhagien im Gefolge. Als experimentelle Bestätigung dienen die Versuche von Westphal, bei welchen durch leichte Hammerschläge auf den Kopf vom Meerschweinchen kleine Extravasate im verlängerten, sowie im cervicalen Marke erzeugt wurden. Bei Caries der obersten Halswirbel mit eiteriger Meningitis wurde Apoplexie in das verlängerte Mark von Fuller beobachtet. In einem mir bekannten ähnlichen Falle war eine rasch tödtliche Hämorrhagie in die Oblongata durch Ulceration der Art. vertebralis zu Stande gekommen. In höchst seltenen Fällen gehen bulbäre Geschwulstbildungen mit beträchtlichen Hämorrhagien einher.

Das Symptomenbild der Bulbärapoplexie wird je nach dem Sitze, sowie der Ausbreitung des Blutergusses erhebliche Unterschiede darbieten. Selbst kleinere Blutungen in das verlängerte Mark können sofort sehr schwere Erscheinungen heraufbeschwören, insbesondere wenn die Centren der Circulation und Respiration getroffen oder bald ereilt werden. Massenhafte Extravasate, die sich von den Hirnventrikeln oder Basalgebilden in die Oblongata ergiessen, führen unter fulminanten apoplectischen Erscheinungen und Coma einen rasch tödtlichen Ausgang herbei. Bei Fällen von Stunden oder Tage langer Dauer bricht der Kranke unter starkem Aufschrei zusammen, oder wird unter heftigem Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, von epileptiformen Zuckungen ergriffen, mit bald nachfolgender Bewusstlosigkeit und Coma.

Die motorische Lähmung kann je nach Sitz und Ausbreitung alle vier Gliedmassen, oder nur die beiden oberen oder unteren befallen, oder als Hemiplegie, bei umschriebener Blutung als gekreuzte motorische und sensible Lähmung debutiren. Als hinzutretende Paralysen sind die des Hypoglossus, Facialis, Trigeminus, Accessorius und der Augenmuskeln anzuführen. Bei halbseitigem Extravasate kann die Lähmung der genannten bulbären Nerven an der gleichen, die Gliederhemiplegie (wegen der erfolgten Pyramidenkreuzung) an der entgegengesetzten Seite erscheinen. Auch die sensible Lähmung kann nach obiger Beobachtung von Senator (an Gesicht und

Extremitäten) eine gekreuzte sein. Von hoher und charakteristischer Bedeutung sind ferner die Störungen der Respiration und Herzaction (Apnoe, Cheyne-Stokes-Athmung, mit Beschleunigung, Arhythmie und Aussetzen des Pulses). Auch die Cyanose, sowie die Albuminurie können für sich allein, oder als Begleiterinnen epileptiformer Krämpfe vorhanden sein. Die finale Steigerung der Körpertemperatur wurde bereits früher durch eine Beobachtung dargethan.

Die Diagnose der bulbären Apoplexie wird durch das Auftreten von epileptiformen Convulsionen, Apnoe, Cheyne-Stokes'schem Athmen, Singultus, Dysphagie und Alalie, sowie durch den Nachweis von gekreuzten motorischen und sensiblen Hemiplegien begründet. Die Prognose ist eine infauste. Das Leben kann sofort, oder nach Stunden oder Tagen erdrückt werden. Nur bei kleinen Extravasaten wurde längeres Siechthum beobachtet. Im Punkte der Behandlung gelten die therapeutischen Massnahmen bei Hirnapoplexie.

Weitere bulbäre Circulationsstörungen können aus der Embolie und Thrombose resultiren. Bereits bei der oben erörterten Form der apoplectiformen Bulbärparalyse wurde der plötzlichen Embolirung, oder Thrombosirung der Vertebralarterie Erwähnung gethan. Die Folgen der Obturation werden aus der Läsion des von Duret näher studirten Gefässapparates der Oblongata ersichtlich. Letztere bezieht ihr Blut aus der Wirbelschlagader, durch Vermittlung der Art. spinalis anterior und Art. cerebelli inferior posterior. Die von ersterer Arterie entspringenden Gefässe versorgen die untere Oblongatenregion (den Accessorius-, Hypoglossus- und unteren Facialiskern); die von der Art. basilaris stammenden Gefässe sind für die Kerne des Vagus, Glossopharyngeus, Acusticus, den oberen Facialiskern und die Kerne der Augennerven bestimmt.

Die Abschneidung der Blutzufuhr seitens der Art. spinalis anterior wird demnach sofort das Symptomenbild einer acuten Bulbärparalyse heraufbeschwören: die gleichzeitige Hemiplegie wird aus der Absperrung der zu den Pyramiden ziehenden Gefässe erklärlich. Bei doppelt vorhandenen Spinalarterien wird die Bulbärparalyse eine halbseitige: bei dem häufigeren Vorkommen nur einer, zumeist aus der linken Vertebralis entspringenden Spinalarterie eine doppelseitige sein. Die Verstopfung des unteren Theiles der Art. basilaris wird durch Ischämie des Vaguskernes raschen Tod herbeiführen. Die Verlegung des oberen Abschnittes der Basilaris wird Plötzlichkeit der Lähmungen der Augenmuskeln und der oberen Gesichtshälfte erzeugen.

Die Fälle von Tüngel, Proust, Willigk und Charcot waren durch Verpfropfung der Art. vertebralis, beziehungsweise der Basilaris, bedingt, als deren genetisches Moment organische Herzfehler und Atherose der Aorta erkannt wurden. Willigk fand Schrumpfung der Pyramiden und Oliven. Degeneration der

Nervenzellen in der Brücke, in den Oliven, im Vagus- und Glossopharyngeuskerne. Auch Eisenlohr, Eichhorst und Senator haben einschlägige Befunde geliefert. Letzterem Falle war eine autochthone Thrombose zu Grunde gelegen: ebenso bei einer neueren Beobachtung von Ron, wo die Wände der Art. basilaris stark verdickt, das Lumen verkleinert war, in dem gegen die Vertebralis gewendeten Theile der Art. basilaris ein $^1/_2$ Cm. langer Thrombus steckte, der sich $1^1/_2$ Cm. weit in die Vertebrales fortsetzte: Pons und besonders der Bulbus sehr bleich und erweicht: unter dem Ependym, der Eminentia teres entsprechend, ein stecknadelkopfgrosses Extravasat, ein zweites im Cerebellum. Sind die obturirten Gefässe in der Entzündung untergegangen, so wird, wie bei der Hirnerweichung, der ursprüngliche Process nicht mehr zu erkennen sein.

Die Diagnose der bulbären Embolirung oder Thrombosirung unterliegt oft grossen Schwierigkeiten. Ist eine Quelle der Embolie eruirbar, oder anamnestische Lues, welche auch im jugendlichen Alter zu Gefässentartung führen kann, dann ist die Annahme einer bulbären Embolie nicht ohne Berechtigung. Ist bei Lebzeiten eine deutliche Verdickung peripherer Arterien nachzuweisen, dann ist weit näher an eine Thrombose atheromatös entarteter Gefässe des Rückenmarkes zu denken. Eine allmälige Entstehung und weiterer Fortschritt der bulbären Symptome würde zu Gunsten der Verstopfung und gegen Apoplexie sprechen. Eine spätere Besserung und theilweise Rückbildung der Paralysen würde in gleichem Sinne zu deuten sein.

Die Prognose der bulbären Gefässobturationen ist in der Regel eine sehr düstere: nur ausnahmsweise können umschriebene Verstopfungen durch collateralen Zufluss bei Zeiten so weit ausgeglichen werden, dass ein minder gefährlicher, chronischer Verlauf ermöglicht wird. Die Therapie wird stimulirend und tonisirend einzuwirken suchen. Bei einem offenbar hieher zu zählenden Falle von Markusy hatte im späteren Verlaufe die elektrische Behandlung auffällige Besserung aufzuweisen.

Neubildungen können in der weissen, oder grauen Substanz des verlängerten Markes entstehen (Tuberkel, Gliome, Sarcome, Myome, Fibrome und Mischformen), oder von aussen her in die Oblongata hineinwuchern und comprimirend wirken, hiedurch verschiedene Grade von Druckmyelitis des Bulbus erzeugen. Häufig wird durch die Compression der Venen (der V. magna Galeni) und bei Beengung des 4. Ventrikels, eine Stauung der Cerebrospinal-Flüssigkeit, mit consecutiver Hydrocephalie, erzeugt.

Kleine Tumoren bleiben bisweilen bei Lebzeiten latent. In der Mehrzahl von Fällen erzeugen jedoch die Tumoren der Oblongata früher oder später schwere, sich stetig mehr und mehr complicirende Erscheinungen. Zu dem initialen, meist im Hinterhaupt und Nacken postirten Kopfschmerze gesellen sich bald Schwindelanfälle und hartnäckiges Erbrechen

und leichtere oder schwerere epileptiforme Zuckungen. Weiterhin tauchen Lähmungen im Bereiche des Hypoglossus, Facialis und der Augenmuskeln auf; die Sprach- und Schlingbeschwerden, die Gaumensegelparese, die Stimmschwäche, die Combination mit Hemiplegie oder Paraplegie können manchmal zu Verwechslung mit Bulbärparalyse Anlass geben. Doch werden wohl in den meisten Fällen (wie bei den betreffenden Kranken von Erichsen, Edward, Bälz, Homolle, Mosler u. A.) die Complicationen mit umschriebenen Neuralgien, Muskelkrämpfen, Ataxie, mit Anästhesien, Amblyopie, Schwerhörigkeit, Schwindelanfällen, Erbrechen, Singultus, Glycosurie und epileptiformen Insulten, genügende Anhaltspunkte zur Differenzirung vom classischen Bilde der progressiven Bulbärparalyse liefern.

Ungleich schwieriger, oft geradezu unmöglich ist die Trennung der bulbären Neubildungen von jenen Formen, wo von aussen her Tumoren gegen die Oblongata herandringen. So waren in einem von mir beschriebenen Falle nebst Atrophie und Lähmung der oberen Gliedmassen, linkerseits Ptosis und Parese der unteren Gesichtsmuskeln, überdies Schlingbeschwerden, Alalie und Sphincterenlähmung vorhanden. Die Autopsie ergab eine die Basis der rechten Kleinhirnhemisphäre, mit Ausnahme der Flocke, der Mandel und des Lobus semilunaris einnehmende und ersetzende apfelgrosse, höckerige, derbe Krebsgeschwulst, mit beträchtlicher Compression des verlängerten Markes. Bei sich langsam entwickelnden Wurzelsymptomen (von Seite der Hirnnerven), oder bei cervicaler Paraplegie, mit Atrophie und Lähmung, mit Verfall der sensiblen und reflectorischen Erregbarkeit, wird die Annahme einer von aussen die Oblongata comprimirenden Neubildung ihre Berechtigung haben.

Neunte Vorlesung.

(Allgemeine Charakteristik der Poliomyelitisgruppe; die Poliomyelitis acutissima infantum (spinale Kinderlähmung); die Poliomyelitis anterior adultorum acuta, subacuta et chronica (atrophische Spinallähmung Erwachsener).

Wie Ihnen, meine Herren, noch erinnerlich sein wird, haben wir in einer früheren Stunde des Näheren ausgeführt, dass die nosologische Gruppe der Läsionen des sogenannten cortico-muskulären Leitungssystems sich scharf von jenen Erkrankungsformen der grauen Substanz abhebt, welche die Gruppe der Poliomyelitis bilden. Bei den Leitungsläsionen des cortico-muskulären Systems sind die Pyramidenfaserung in ihrem corticalen oder tieferen centrifugalen Verlaufe, sowie die zugehörigen Vordersäulen und Vorderwurzeln ergriffen. Die Entwicklung ist eine fieberlose, die Muskelatrophie eine progressive, mit der Lähmung nicht stets parallele und von den oberen Gliedmassen auf die unteren übergreifende, die faradische Reizbarkeit erhält sich sehr lange und ist nur partielle Entartungsreaction zu finden.

Bei jener Gruppe dagegen, die von Kussmaul als Poliomyelitis anterior (von πόλιος, grau), von Charcot als Téphromyélite (von τεφρᾶιος, aschgrau) bezeichnet wurde, ist die degenerative Atrophie vorzugsweise in den grossen, multipolaren Ganglienzellen der Vordersäulen ausgeprägt, ebenso in den Vorderwurzeln, während die Markstränge nur wenig alterirt erscheinen. Bei diesen Formen sind häufige febrile Einleitung, rasche Ausbreitung von Lähmung und bald nachfolgender Atrophie, von den unteren Extremitäten zumeist nach den oberen aufsteigend, und nebst dem Invasionsstadium, deutliche Acme, sowie ein Stadium der Rückbildung zu constatiren. Mit dem baldigen Verluste der faradischen Erregbarkeit geht volle Entartungsreaction einher, und kommt es zum Erlöschen der Haut- und Sehnenreflexe; hinter der sich erholenden Mobilität bleibt die nachhinkende elektrische Erregbarkeit länger zurück. Die Unterschiede des Lebensalters machen sich im Bilde der Poliomyelitis insofern geltend, als die zarte Architectonik der Ganglienzellen, sowie der Aufbau des Knochen- und Muskelsystems bei Kindern grössere und irreparablere Schäden erleiden, als bei Erwachsenen.

Die spinale Kinderlähmung, Poliomyelitis anterior acutissima. Wenn nicht der Casuist es ist, sondern der tiefer eindringende Beobachter, welcher die Erkenntniss dunkler Processe fördert, so muss Allen voran J. Heine als der klinische Begründer der in Rede stehenden Krankheit genannt werden. Nach ihm trug Duchenne, wie auf so vielen anderen Gebieten der Nervenpathologie, auch hier zur Erweiterung und Bereicherung der Nosologie bei. Beide letztgenannten Beobachter hielten ihre Ansichten über den spinalen Sitz der Affection aufrecht, inmitten der sie umgebenden theoretischen Verschwommenheit bezüglich der sogenannten essentiellen Lähmungen. Erst die neuere histologische Forschung führte die günstige Entscheidung herbei.

Die anatomischen Veränderungen treten bei der makroskopischen Betrachtung des betroffenen kindlichen Rückenmarkes gar nicht, oder nur wenig als leichtere Versehmächtigung oder Verfärbung der vorderen Hörner und Wurzeln hervor. Erst die mikroskopische Prüfung gibt an tingirten Durchschnitten über den Sitz und die Ausdehnung der Gewebsalterationen, insbesondere über die Zahl und Formgestaltung der grauen Ganglienzellen, bestimmtere Auskunft.

Bei frischeren Fällen sind nach Roger-Damaschino, Parrot, Roth, Leyden u. A. entzündliche Erweichungsherde im Vordergrau der Halsanschwellung, des Dorsaltheiles oder der Lendenintumescenz, auf einer Seite oder beiderseitig, zu finden. Nebst der Kern- und Bindegewebswucherung, sowie der Gefässerweiterung ist die Entartung, der mehr oder minder vollständige Schwund der Vorderhornzellen auffällig: auch die Vorderwurzeln erweisen sich als atrophisch und entartet. An den Vorderseitensträngen sind um diese Zeit nur geringe Veränderungen (leichte Verschmälerung und Sclerose) wahrzunehmen, die vielleicht nur secundärer Natur sind.

Bei älteren, in die späteren Lebensalter verschleppten Formen (Fälle von L. Clarke, Charcot-Joffroy, Leyden, Gombault, Schultze, Déjérine u. A.) ist die Verschrumpfung des Vorderhornes und der Vorderseitenstränge an frischen Querschnitten schon makroskopisch zu ersehen. Unter dem Mikroskope sind in den umschriebenen oder auch diffusen Herden kernhaltige Bindegewebsnetze, Amyloidkörperchen, Gefässverfettung, Verschrumpfung und pigmentöse Entartung, stellenweise Geschwundensein der grossen, vielstrahligen Ganglienzellen erweislich, überdies Sclerose der Vorderwurzeln und Vorderseitenstränge. Den neueren Untersuchungen Leyden's zufolge können verschiedene Krankheitsprocesse (Sclerose, Vernarbung, Myelitis) infantile Spinallähmung erzeugen (bei acutem Verlaufe und bei Sitz in den grauen Vordersäulen). In den gelähmten Muskeln sind in den ersten Jahren blos Atrophie der Bündel und Kernvermehrung, erst in späteren Stadien Kernwucherung und brüchiger Zerfall der Muskelfaser zu constatiren. Auch die Sehnen werden ver-

schmälert, die Knochen in ihrer Rindenschichte verdünnt, ihre Marksubstanz vermehrt und fetthältiger, die Gelenke sind schlottrig, an ihren Enden und Knorpeln atrophirt anzutreffen. Die von Sander an einem 15jährigen idiotischen Knaben vom 3. Jahre beobachtete rechtsseitige Hemiplegie, nebst linker Hemiparese, sowie Parese der Rumpf- und Nackenmuskeln, dürfte, nach der sehr aprioristischen Beschreibung, nicht als spinale Kinderlähmung anzusprechen sein. Die vorgefundene Atrophie des Vorderseitenstranges, der grauen Vorderhörner, sowie der Centralwindungen und des Paracentrallappens dürften eher von unscheinbarer Atrophie, oder Bildungshemmung im Bereiche der motorischen Rindencentren (mit secundärer Entartung der Pyramiden- und Vorderhornregion) abzuleiten sein.

Das Krankheitsbild der infantilen Spinallähmung wird in den meisten Fällen durch mehr oder minder deutliches Fieber und allgemeine Reizerscheinungen (Unruhe, Zuckungen, Somnolenz, Delirien, Aufschreien) eingeleitet; Bewusstseinsstörungen sind selten zu beobachten. Blos in einem Falle von Ehrenhaus, bei einem $2^1/_4$jährigen Kinde, wurde am Abend und nächsten Tage der Erkrankung eine Temperatur von 39·2—39·5° C. thermometrisch nachgewiesen; am nächsten Morgen als die rechtsseitige Armparalyse auftrat, war die Temperatur wieder normal. Nach Ablauf dieser, wenige Stunden, bisweilen auch Tage lang anhaltenden Beschwerden, werden beim Emporheben, Waschen oder Gehenlassen des Kindes, die Eltern oder Pfleger desselben die unversehens entstandene Lähmung gewahr. Die anfangs häufig über Rumpf und Gliedmassen verbreiteten Paralysen, welche ein spontanes Aufsitzen oder Umwenden des Kindes vereiteln, weichen in der Regel bald von den höher gelegenen Körpertheilen, um sich auf eine oder beide Extremitäten, zumeist nur auf einzelne Nerven- oder Muskelgebiete zu localisiren.

In der Regel wird blos eine obere Extremität (vorzugsweise in den Streckern), oder eine untere (in den Extensoren, im Gebiete des N. peroneus) ergriffen. Die Poliomyelitis infantilis kann auch in Form von Paraplegie, höchst selten von Hemiplegie, oder, wie ich sah, gekreuzt an Hand und Fuss ungleicher Seite, oder an den Rückenmuskeln, unter secundärer Seitenkrümmung der Wirbelsäule auftreten. In einem von mir beobachteten Falle war, bei einem 14jährigen Mädchen, eine vom 2. Lebensjahre her datirende Lähmung und Abmagerung des rechten Oberschenkels (mit Ausfall der elektrischen Reizbarkeit im Extensor cruris) vorhanden. Der Glutaeus magnus und seine Genossen bewirkten beim Gehen abwechselnd die Streckung und Rollung nach aussen, dann nach innen, während die von der Körperlast an einander gepressten Oberschenkel- und Schienbeinknorren, nebst den Kniegelenksbändern die Streckung für kurze Zeit ermöglichten; bei längerem Gehen knickte jedoch das Bein ein und musste daher eine Stützvorrichtung getragen werden. In einem anderen (in meiner Klinik

der Nervenkrankheiten) näher beschriebenen, höchst seltenen Falle fand sich bei einem 4jährigen Knaben eine seit 2 Jahren bestehende Lähmung beider Arme (mit Entartungsreaction rechterund matter el.-m. Contractilität linkerseits). Nach etwa Jahresfrist erholte sich die rechte Oberextremität nahezu vollständig, die linke nur unvollständig. In jüngster Zeit wurde auch von Seeligmüller eine analoge Beobachtung mitgetheilt.

Zu der sich festsetzenden Lähmung gesellt sich bald Schwund der Muskeln hinzu, welcher von der 1.—2. Woche an stetig und rasch fortschreitet, bis zu hochgradiger Abmagerung der Glieder, welche nur von der Haut bedeckt zu sein scheinen; in manchen Fällen kann die Muskelatrophie durch Fettwucherung verdeckt werden. Es kann frühzeitig, wenige Wochen vom Beginne des Leidens, zur Entwicklung von paralytischen Contracturen in verschiedenen Muskeln kommen; dies gilt vom Haken- wie vom Spitzfusse. Zu bleibenden Deformitäten erwachsen die Contracturen erst später durch Verbildung der Knochen und Gelenke. Bei fernerer normaler Entwicklung des Organismus werden die verkümmerten Gliedmassen durch das ganze Leben herumgeschleppt, und durch orthopädische Vorrichtungen und Stützapparate thunlichst reparirt und verwendbar gemacht.

Mit der eintretenden Erlahmung lässt sich oft schon nach wenigen Tagen eine Verminderung der farado-muskulären Contractilität nachweisen. Im Verlaufe von 10 bis 14 Tagen hat ein Theil der gelähmten Muskeln seine faradische Reizbarkeit eingebüsst. Dieser ominöse Verfall der Erregbarkeit entscheidet über das Schicksal der betroffenen Muskelgruppe: letztere erholt sich dann zeitlebens von der Lähmung nicht mehr. Bei blosser Herabsetzung der el. muskulären Contractilität kann sich die motorische Function wieder aufrichten. Mit dem von Duchenne erwiesenen Verluste der faradischen Muskel- und Nervenerregbarkeit geht (in der 2.—3. Woche) eine Erhöhung der galvano-muskulären Reaction einher (die EaR von Salomon). Als qualitative Abänderung besteht Vorwiegen der ASZ über die KSZ, mit merklicher Trägheit der Contraction. Die Kathodenwirkung erhält sich in der Regel länger (bis zu einem halben Jahre) als die der Anode. Doch selbst nach einem Jahre und darüber lassen sich noch Reste der eigenthümlichen galvanischen Reaction bei starkem Stromreiz auffinden. Bei veralteten Formen sind auch jene Spuren nicht mehr vorhanden.

Die Alteration der farado-muskulären Contractilität kann demnach als diagnostischer Behelf dazu dienlich sein, die spinale Kinderlähmung von den durch cerebrale Processe oder äussere Schädlichkeiten (Kältereiz oder Compression nach Kennedy) erzeugten Paralysen zu unterscheiden. Doch ist andererseits die Annahme von Duchenne, dass um den Rest von intacten Muskelfasern mit Hilfe der Faradisation neugebildete Bündel sich ablagern können, durch nichts erwiesen. Auch habe ich bereits

im Jahre 1872 (Med.-chir. Rundschau, Februarheft) an mehreren Fällen dargethan, dass bei der spinalen Kinderlähmung nach $^1/_2$—$^3/_4$ Jahr vom Datum der Affection die elektrische Erregbarkeit der ergriffenen Muskeln noch mangeln, die willkürliche Beweglichkeit dagegen wieder erwacht sein könne. Erst wenn gegen Ablauf der genannten Frist die elektrische Erregbarkeit und Mobilität nicht wiedergekehrt sind, gehen auch die Chancen für deren Herstellung verloren.

Nebst dem Verfall der Muskelvegetation ist bei stationär bleibender Paralyse die Verkümmerung der Knochen und Gelenke von Belang. Die Röhrenknochen, die Kniescheibe der verschrumpften Extremität bleiben in ihrem Wachsthume zurück, sind dünner, nachgiebiger und um mehrere Centimeter verkürzt. Der aufgehobene Antagonismus, die mitwirkende Schwere des ergriffenen Theiles, sowie die Belastung bei den activen Verrichtungen haben (nach Hueter) die Ausbildung von Klump-, Spitz- und Pferdefuss, Genu valgum, paralytischer Scoliose, Lordose, Schiefstellung der Schulter u. dgl. zur Folge. Die in ihren Epiphysen atrophischen, selbst subluxirten, schlotternden Gelenke gestatten die naturwidrigsten, passiven Bewegungen. Die sich langsamer und nicht mit der Atrophie oder Lähmung parallel entwickelnde Knochenverkümmerung, ist auf Mitergriffensein der trophischen Knochencentren zurückzuführen. Die anfangs bisweilen erhöhte Sensibilität ist weiterhin von normalem Verhalten, die Reflexreizbarkeit ist erloschen. Die welken Glieder sind in Folge der vasomotorischen Lähmung livid und kälter. Sphincterenstörungen sind in der Regel nicht zu beobachten, ebensowenig Störungen von Seite der Hirn- und Sinnesthätigkeiten; auch die allgemeine Ernährung ist zumeist gut erhalten.

Im Punkte der Pathogenese erklären sich Charcot und Joffroy für eine primäre Atrophie der Ganglienzellen der Vordersäulen, und der davon abhängigen Vorderwurzeln: die Markstränge und deren Umgebung würden erst secundär ergriffen sein. Auf der anderen Seite deuten jedoch die stärkere Vascularisation und Gefässverdickung an den meist alterirten grauen Vorderhörnern, sowie die Anhäufung von Kernchen um die Gefässe auf einen activen Antheil der letzteren an den initialen Reizerscheinungen und Fieberbewegungen, sowie auf Ernährungsstörungen der Ganglienzellen in Folge von medullärer Hyperämie und Gefässexsudation. Die vasculöse Reizung kann je nach ihrer Heftigkeit und Ausdehnung, gewisse Parcellen der Ganglienzellenregion rasch tiefer schädigen, andere jedoch bei baldiger Rückbildung sich wieder erholen lassen, wie dies aus dem Zurückweichen der anfänglich über grössere Körperstrecken diffundirenden Lähmungserscheinungen erhellt.

Auch ergibt sich aus den histologischen Befunden, dass durch die Läsion der Vordersäulen und der von den Seitensträngen

vermittelten Leitung zu den Vorderwurzeln, auch die trophischen Centralstätten der Muskeln, Nerven, sowie der Knochen und Gelenke getroffen würden. Je nach den Höhenpunkten der Läsion werden, in Uebereinstimmung mit den bei der progressiven Muskelatrophie und Poliomyelitis gewonnenen Befunden, ungleich situirte Muskelgruppen in den Bereich der Atrophie und Lähmung gezogen werden. Das Verschontbleiben anderer Zellengruppen macht es auch erklärlich, dass einzelne Muskeln und Muskelgruppen an den krankhaften Vorgängen keinen weiteren Antheil nehmen.

Die richtige diagnostische Deutung des charakteristischen Bildes der Poliomyelitis infantum wird in den meisten Fällen keinerlei Schwierigkeiten bereiten. Bisweilen können jedoch manche acute, oder die Ausgänge chronischer Erkrankungsformen zu Verwechslungen Anlass geben. Die nach acuten Hirnaffectionen der Kinder (Apoplexie, Encephalitis, Fraisen) restirenden Hemi- oder Paraplegien gehen mit Kopfschmerz, Störungen des Bewusstseins, der Sprache, mit häufigen Gesichtsmuskelparesen, Strabismus, Pupillenerweiterung einher; die el.-m. Contractilität, die Knochen- und Muskelernährung, ebenso die Temperatur zeigen selbst bei verjährten Lähmungen normales Verhalten. Den chronischen Cerebrallähmungen (bei Neubildungen, chronischer Hydrocephalie) sind fieberlose, allmälige Entwicklung der Hemiplegien, Erbrechen, Convulsionen, Häufigkeit von Contracturen, von Störungen der Intelligenz- und Sinnesfunctionen, Neuroretinitis, sowie Hirnnervenlähmungen eigen. Die infantile Druckmyelitis (durch Wirbelcaries oder Neubildungen) wird aus der Schmerzhaftigkeit und Abweichung der Wirbelsäule, aus der Erhöhung der Reflexe, den spontanen Krampfzufällen, aus den Empfindungsstörungen, der Blasenschwäche, der späteren Abnahme der Muskelernährung und elektrischen Reaction unschwer zu erkennen sein. Bei der infantilen spastischen Spinalparalyse sind die langsame Paresenbildung, die Muskelspannungen und Gliedercontracturen, der beengte Gang mit Neigung zu Spitzfussstellung, die Steigerung der Sehnenreflexe, das Fehlen von Atrophie und elektrischer Reactionsanomalie kennzeichnend.

Die im Kindesalter nur höchst selten vorkommende progressive Muskelatrophie kann mit der spinalen Kinderlähmung eine grosse Aehnlichkeit gemein haben. Erstere Krankheit tritt jedoch meist zwischen dem 5.—7. Jahre bei Kindern auf, befällt vor Allem die Gesichtsmuskeln (Duchenne), erst nach Jahren auch die Gliedmassen; die diffuse, sprungweise Verbreitung, die der Muskelentartung entsprechende Alteration der Erregbarkeit, sowie die häufig hereditären Verhältnisse werden genügende diagnostische Merkmale liefern. Die Lähmung bei Pseudohypertrophie der Muskeln charakterisirt sich bei Kindern durch ihren fieberlosen Verlauf, durch das der Paralyse vorangehende Missverhältniss im Volum gewisser Muskeln, durch den schwachen, schwankenden, breiten Gang, das Eingesunkensein der Wirbelsäule, durch die an den verschiedenen Körpergegenden gleichzeitig vorhandene

Muskelatrophie und Muskelhypertrophie, sowie durch das längere Erhaltensein der el.-m. Contractilität. Bei Rhachitis, sowie bei dem durch zurückgebliebene Entwicklung der Coordination (?) bedingten späten Gehen schwächlicher Kinder, können gleichfalls Paresen und hochgradige Gelenkserschlaffung vorkommen. Doch ist hier die el.-m. Contractilität stets normal, Fieber und Reizerscheinungen fehlen, roborirende Diät und Landluft können allmälige Erholung bewirken. Schliesslich werden periphere Lähmungen (nach Entbindung oder Druck) durch die Anamnese, durch die umschriebene Localisation, durch die partielle Schädigung der Empfindung und der faradischen Reaction, leicht auf ihren eigentlichen Charakter zurückzuführen sein.

Die Prognose wird von der ursprünglichen In- und Extensität der Zellenerkrankung in den Vordersäulen abhängen, und wird sich daher bei Beschränkung und baldiger Anbahnung der Erholung günstiger gestalten. Mässige Abmagerung und geringe Abnahme der el.-m. Contractilität lassen baldige, spontane Erkräftigung der paretischen Glieder hoffen. In einzelnen Fällen zeigt sich, wie oben erwähnt wurde, nach $^1/_2$—$^3/_4$ Jahren eine Wiederkehr der willkürlichen Bewegungen, bei noch abgängiger elektrischer Erregbarkeit. Nach Jahresfrist ist in der Regel die Rehabilitirung unerregbarer Muskeln eine aussichtslose. In den meisten Fällen von Poliomyelitis infantum bleiben nach dem Zeugnisse der Erfahrung, die ergriffenen Extremitäten mehr oder minder defect, und wird demnach jegliche Besserung oder künstliche Correctur schon als Gewinn anzuschlagen sein.

Die Therapie wird bei der spinalen Kinderlähmung in acuten Fällen Jodkalium, öfter zu wechselnde feuchte Rückenbinde, noch besser kühlere Rückenüberrieselung im temperirten Halbbade in Gebrauch ziehen. Nach Ablauf der ersten 2—3 Wochen kann ohne Weiteres zur elektrischen Behandlung geschritten werden, mit welcher man um diese Zeit mehr ausrichten kann, als wenn dieselbe erst bei hochgradiger Atrophie und Lähmung aufgeboten wird. Als die zweckmässigste Methode erweist sich die mässige und kurze galvanische Durchströmung der Wirbelsäule (An am Nacken, Ka an Brust- oder Lendensegment), welche mit der peripheren Behandlung (Kathode labil am ergriffenen Nerven), sowie bei noch vorhandener Muskelerregbarkeit mit örtlicher Faradisation zu combiniren ist. Die Cur muss mit Ausdauer durch Monate fortgesetzt (jeden 2. Tag durch 5 Minuten), und nach zeitweiligen Pausen wiederholt aufgenommen werden. Sie liefert wohl keine glänzenden Resultate, doch trägt sie erfahrungsgemäss zur Förderung der Besserung immerhin bei. Auch tägliche feuchte Abreibungen des Körpers, Massiren der gelähmten Muskelgruppen, sowie gymnastische Uebungen sollen unterstützend mitwirken. Der innere oder subcutane Gebrauch von Strychnin (zu $^1/_2$—2 Milligr. zwei- bis dreimal in der Woche) wird gleichfalls empfohlen; in einem mir bekannten Falle, war bei unvorsichtiger Darreichung

der Strychnintropfen ein 12stündiger Tetanus erfolgt, nach dessen Ablauf die Lähmung unverändert fortbestand. Steigende Dosen von Secale werden von Hammond angerathen. Bei chronischen Formen wird die chirurgisch-orthopädische Behandlung mit Nutzen interveniren.

Poliomyelitis anterior adultorum, atrophische Spinallähmung. Man hat ziemlich lange dem Irrthume gehuldigt, dass die infantile Spinallähmung eine dem Kindesalter eigenthümliche Erkrankungsform sei. Nebst M. Meyer, war es weiterhin insbesonders dem scharfängigen Duchenne (seit dem Jahre 1861) nicht entgangen, dass unter Fieber sich entwickelnde congruente Krankheitsbilder mit Atrophie, Lähmung, Verfall der el.-m. Contractilität bei intacter Empfindung, auch in reiferen Lebensjahren zu beobachten seien. Wegen ihres vermuthlichen Sitzes in den grauen Vordersäulen erhielt diese Affection den Namen: Paralysie générale spinale antérieure. Doch erst die genaueren anatomischen und klinischen Befunde bei der spinalen Kinderparalyse halfen in der Neuzeit die Kenntniss der bei Erwachsenen vorkommenden analogen Erkrankung anbahnen. Die klinische Aehnlichkeit der atrophischen Paralyse Erwachsener mit dem Bilde spinaler Kinderlähmung, fand durch den neueren Nachweis geweblicher Veränderungen in den Vordersäulen und deren Umgebung auch ihre anatomische Begründung. Diese in neuerer Zeit mehr gewürdigten, daher häufiger beobachteten Entzündungsformen der grauen Vordersäulen bei Erwachsenen zeigen einen acuten, bezw. mehr subacuten, oder chronischen Verlauf.

Die Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen, die acute atrophische Spinallähmung (Westphal), hat zur Stunde nur eine sehr spärliche anatomische Grundlage aufzuweisen, da die betreffenden Kranken sich häufig erholen, oder erst nach einer Reihe von Jahren zur Autopsie gelangen. Der ältere, erste Befund von Gombault betraf eine 65jährige Frau, die von einer rasch sich entwickelnden Lähmung aller vier Gliedmassen ergriffen wurde, ohne jegliche Schädigung der Sensibilität und der Sphincteren. Im nächsten Jahre erlangten zuerst die oberen, später auch die unteren Extremitäten einen Theil ihrer Functionsfähigkeit. Nach siebenjähriger Dauer des Leidens waren Klauenhände, Atrophie der Daumenballen, der Vorder- und Oberarme, der Schultern, sowie der linken Wadenmuskeln, allenthalben Fibrillenzucken, doch keine sensible Störung nachzuweisen. Die Autopsie ergab nebst Verdünnung der Vorderwurzeln, Atrophie besonders der hinteren äusseren Zellengruppe in den cervicalen Vorderhörnern: an den Querschnitten der peripheren Nerven fleckige Sclerose, in den Muskeln einfacher Schwund, stellenweise Kern-, bezw. Fett- und Bindegewebswucherung.

In einem neueren, hiehergehörigen Falle von acuter Poliomyelitis fand F. Schultze nach dem 20 Monate später erfolgten Ableben: Atrophie der Vorderwurzeln im Hals- und Lendentheile,

makroskopisch ersichtliche Schrumpfung und röthliche Verfärbung des linken Vorderhornes im Hals-, sowie im Lendentheile. Mikroskopisch waren als Befund der Sclerose im Dorsal-, noch mehr im Lumbalsegmente Fehlen der Ganglienzellen der Vordersäulen, Wucherung der Spinnenzellen, Gefässverdickungen und Rareficirung des Gewebes zu constatiren. Eine Anzahl von Muskeln bot an den Extremitäten, sowie am Stamme Atrophie dar. Die diffuse Entzündung war demnach im erwähnten Falle vorzugsweise entlang der grauen Säulen aufgetreten, bei geringer Betheiligung der weissen Substanz. Friedländer berichtete (1879) gleichfalls über eine vor 7 Jahren rapid entstandene, muskelatrophische Paraplegie, deren auch von Leyden beglaubigte Präparate atrophische und verkalkte Ganglienzellen in den Vorderhörnern erkennen liessen.

Als ätiologische Momente der in Rede stehenden amyotrophischen Spinallähmung Erwachsener werden rheumatische Einflüsse, körperliche Ueberanstrengung und acute Krankheiten (insbesondere Puerperalaffectionen) angegeben. Das männliche Geschlecht ist hiebei überwiegend betheiligt; das zweite und dritte Lebensdecennium liefert die meisten Erkrankungsformen, die späteren Alter ungleich seltener, doch kommen auch hier noch Fälle vor, wie die obige Beobachtung von Gombault lehrt.

Symptomatologie. Auf die in den meisten Fällen erweisliche anamnestische Schädlichkeit folgt bald das acute Krankheitsstadium mit seinen Begleiterscheinungen: Fieber, Kopfeingenommenheit, Kreuz- und Gliederschmerzen, Somnolenz, Delirien und gastrische Beschwerden (Uebelkeit, Erbrechen). Die cephalischen Symptome und die beträchtliche Temperaturerhöhung können der Affection einen typhoiden Charakter verleihen, wozu auch die Dauer beitragen kann, welche sich auf 1—2 Wochen erstreckt. Erst nach Ablauf dieses dunklen Reizungsstadiums bringt die in wenigen Stunden, seltener erst nach Tagen, zumeist von unten nach oben aufsteigende motorische Lähmung mehr Aufklärung. Die Sensibilität weist hiebei keine Beeinträchtigung auf; an den gelähmten Gliedmassen sind die Haut- und Sehnenreflexe erloschen und bisweilen Hautödem, Kälte, leichte Cyanose, Unterdrückung der Schweissbildung wahrnehmbar. Die intercurrente Blasenschwäche ist in der Regel von kurzer Dauer, die Entwicklung von Decubitus ist nicht zu beobachten.

Innerhalb weniger Tage (in einem Falle von Fr. Müller bereits vom 4. Tage an), sind an den von intensiverer und zumeist längerer Lähmung befallenen Nerven und Muskeln, degenerative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nachweislich. Die faradische Nervenerregbarkeit verfällt nach genanntem Autor etwas früher als die galvanische, dann auch rapid die faradische Muskelreizbarkeit, in schwer gelähmten Muskeln kann vom 5.—6. Tage ab jede Reaction erloschen sein. Im Verlaufe der 2.—3. Woche ist eine nur wenige Tage währende,

und daher selten beobachtete Erhöhung der galvanomuskulären Erregbarkeit zu constatiren, welche sodann in die sich durch längere Zeit behauptende Herabsetzung der EaR übergeht. Am Ende der 2. Woche beobachtete ich vollständigen Verlust der faradischen Reaction an den activ, wenn auch beschränkt beweglichen Einzelstreckern der Finger und dem Daumenabzieher. Die galvanische Reizung des N. radialis löste am intensiver gelähmten Arme blos im Supinator und in den Carpusstreckern deutliche Contractionen aus; an dem minder ergriffenen Arme bewirkte die Reizung auch merkliche Verkürzung der Fingerstrecker.

Das anfangs ausgebreitete Lähmungsgebiet verkleinert sich in einigen Tagen mehr und mehr, wie dies auch bei der spinalen Kinderlähmung der Fall ist, um sich fortan in bestimmten Muskelgruppen dauernd zu behaupten. Die Lähmung der Extremitäten kann die verschiedensten Formen annehmen; sie kann als gewöhnliche Paraplegie oder als cervicale Paraplegie (beider Arme nach M. Rosenthal und Bernhardt), oder als Hemiplegie, als gekreuzte Paralyse oder als Monoplegie, schliesslich als generalisirte Gliedmassenlähmung (Duchenne) localisirt erscheinen. Bei den verschiedengestaltigen Lähmungen sind die einzelnen Abschnitte der Extremitäten, sowie die einzelnen Muskelgruppen, wie aus Obigem erhellt, in ungleichem Grade ergriffen; einzelne Muskeln können der Lähmung und elektrischen Abänderung ganz entronnen sein.

Die genauere Beobachtung des Auftretens der degenerativen Muskellähmungen bei acuten, als auch bei chronischen Poliomyelitisformen ergibt, dass in den bezüglichen Krankheitsbildern sich bestimmte Localisationstypen nachweisen lassen. So bleibt oft am Vorderarme, bei Ergriffensein der vom Radialnerven versorgten Muskeln, der Supinator longus verschont (E. Remak); in anderen Fällen wird gerade dieser vorzugsweise befallen, in Combination mit der atrophischen Lähmung des Biceps und Brachialis internus (E. Remak und Erb). Am Deltoides ist das acromiale Bündel häufig mit Läsion des Serratus ant. major vergesellschaftet; an der Erkrankung der beiden anderen Portionen nehmen auch der Infraspinatus und die Rhomboidei Theil. Am Oberschenkel bleibt oft der Sartorius inmitten der atrophischen Lähmung der Cruralismuskeln intact; im Peroneusgebiete der Tibialis anticus, bei Affection der Peronei und Extensores digitorum. Bei anderen Formen ist es dagegen der Tibialis anticus allein, welcher von der degenerativen Lähmung heimgesucht wird. Die Analogie des Tibialis anticus mit dem Supinator longus ist unverkennbar (E. Remak).

Nach letzterem Autor werden die Muskeln in bestimmten, mit ihrer functionellen Synergie zusammenhängenden Combinationen ergriffen, oder bleiben bisweilen von der Läsion verschont, weil die sie vertretenden Ganglienzellen in den Vorderhörnern nach

entsprechenden functionellen Gruppen angeordnet sind, ohne Rücksicht auf die Verbreitungsbezirke der peripheren Nervenstämme. Wenn demnach die poliomyelitischen Vorgänge, seien sie von acuter oder chronischer Form, dieselben Rückenmarkssegmente zum Angriffspunkte wählen, so werden auch (nach Bramwell) die analogen Localisationstypen wieder zur Geltung gelangen.

Die voranstehenden Erörterungen finden auch in neueren experimentellen Beobachtungen ihre Stütze. Wie Ferrier und Yeo an Affen, Paul Bert und Marcacci an kleineren Thieren durch Reizung der blossgelegten motorischen Rückenmarkswurzeln nachwiesen, bieten die von einer Wurzel versorgten Muskeln eine coordinirte synergische Contraction dar. In weiterer Vervollständigung seiner Experimente suchte Ferrier, die den jeweiligen Wurzelabgängen der Hals- und Lendenanschwellung entsprechenden Localisationen von Lähmungen, als ebensoviel Wurzeltypen der Localisation darzuthun.

Zu Gunsten obiger experimentellen Ergebnisse werden auch einige hiehergehörige Beobachtungen angerufen. So entspricht der früher angeführte Befund von Fr. Schultze als oberer Cervicaltypus dem 4. und 5. Cervicaltypus von Ferrier; atrophische Lähmungen der Binnenmuskeln der Hand und des Vorderarmes dem 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzeltypus. In einem erwähnten Falle von Prévost und David (Atrophie des Thenar und 1. Interosseus) fand sich Schwund der Vorderwurzel des 8. Halsnerven und der äusseren Zellengruppe des bezüglichen Vorderhornes: im Falle von Sahli (nebst obigen Muskeln auch der Pronator, die Lumbricales und Kleinfingerballen atrophisch) Schwund vom 4.—7. Halsnerven. Für die Lumbalregion liegt blos ein Befund von Kahler und Pick (kleiner poliomyelitischer Herd im Lendentheile unterhalb der Anschwellung) vor. Aus dieser Beobachtung, sowie aus einer analogen bei Amputation im unteren Drittel des Oberschenkels geht hervor, dass in der Höhe des 4. und 5. Lendennerven jene Zellengruppen in den Vordersäulen liegen, welchen die centrale Vertretung der Wadenmuskeln eigen sind, sowie dass Letztere vorzugsweise aus der 4. und 5. Vorderwurzel versorgt werden. Die centrale Vertretung der Oberschenkelmuskeln würde in der oberen Hälfte des Lendentheiles zu suchen sein.

Zu den nicht minder interessanten, als seltenen Fällen von Poliomyelitis anterior acuta zählen jene Formen, die nach dem ersten Lebenslustrum zu beobachten sind. Während die innerhalb der ersten 3 Lebensjahre auftauchende vulgäre Kinderlähmung die zarte Zellenmosaik der Vordersäulen zumeist schwer lädirt, die Mobilität arg schädigt, hat die in späteren Kinderjahren eintretende Poliomyelitis acuta auf widerstandsfähigere Zellen getroffen, die sich wie bei den Erwachsenen, noch vor ihrer Läsion erholen können. Ein von mir beobachteter, hiehergehöriger Fall von Heilung möge in Nachfolgendem einer kurzen Mittheilung gewürdigt sein.

Ein nervöser, blasser 6jähriger Knabe war angeblich nach anstrengendem Gehen in kühler Abendluft so ermattet nach Hause gekehrt, dass er über die Treppe getragen werden musste. In der Nacht stellten sich Kopf- und Rückenschmerzen, Hitze und Delirien ein; am nächsten Morgen fand der Hausarzt eine Temperatur von 38·6, Puls 112, die Beine vollständig gelähmt, doch gut empfindlich. Am folgenden Tage betrug die Temperatur 38° C., der Puls 104, auch die oberen Extremitäten paralytisch, Schlingen und Sprechen erschwert, ebenso die Nackenbewegungen. Am 5. Tage zu Rathe gezogen, fand ich vollständige Lähmung aller Gliedmassen, die Temperatur 37·5, Puls 100; am rechten Unterschenkel bei 55, am linken erst bei 65 Mm. Doppelempfindung zu constatiren. Patellar- und Sehnenreflexe beiderseits erloschen. Am linken Schenkel haben der Vastus int., die Muskeln der Peroneus- und Tibialisgruppe ihre faradische Erregbarkeit eingebüsst, die homologen Muskeln der anderen Seite reagiren selbst bei einander deckenden Rollen nur schwach, auch an den Armen ist besonders linkerseits die elektro-muskuläre Contractilität der Strecker stark herabgesetzt: das Schlingen fester Substanzen sichtlich erschwert.

Im Verlaufe der 2. Woche war an den gelähmten, faradisch unerregbaren Muskeln deutliche Erhöhung der galvanischen Reaction wahrnehmbar, die Nervenerregbarkeit für beiderlei Ströme insbesondere an den Nv. radiales sehr gesunken. In der 4. Woche war die EaR mit Vorwiegen der wellenförmigen ASZ an den stark degenerirten und druckempfindlichen Muskeln nachweislich. Im Laufe des 2. Monates erwachte allmälig die Beweglichkeit der Finger und Zehen. Unter dem Gebrauche von Jodkalium und der gleichzeitigen Galvanisation am Rücken und labil an den Nervenstämmen erholten sich zusehends die Extremitäten, so dass im 4. Monate zuerst die active, weiterhin auch die elektrische Contractionsfähigkeit der Strecker, sowie der übrigen Muskeln wiederkehrte. Nach 6 Monaten zeigten Muskeln und Nerven normales Verhalten: der Knabe konnte wieder seine Spaziergänge aufnehmen.

Der vorgeführte seltene Krankheitsfall ist von mehrfachem Interesse. Wir sehen einen jüngeren Knaben plötzlich an allen vier Gliedmassen erlahmen; im ersten Momente glaubte man eine Rückenmarksapoplexie vor sich zu haben. Die weitere eingehendere Beobachtung lehrte jedoch, dass die unter Fiebererscheinungen sich rasch generalisirende Lähmung schon am 5. Tage Verfall der faradischen Contractilität in ganzen Muskelgruppen, und gegen Ende der 2. Woche an den gelähmten und atrophischen Muskeln Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit darbot, welche erst später in die reguläre EaR überging. Die Diagnose konnte demnach schon in den ersten Tagen als Poliomyelitis anterior acuta rectificirt werden. Abweichend von der schulgerechten Norm verhielten sich die Sensibilität, welche eine ästhesiometrische

Abstumpfung zeigte, sowie die auf vorübergehende bulbäre Reizung deutenden initialen Schling- und Sprachbeschwerden, nebst Nackensteifheit. In dem Masse als die spinalen Entzündungsvorgänge sich rückbildeten, wurden im 4. Monate zuerst die Willensleitungen, weiterhin auch die elektrischen Leitungsbahnen frei. Nach einem halben Jahre vermochte der hergestellte Knabe 30—40 Minuten lange herum zu gehen.

Die Diagnose wird bei acuten Formen der Poliomyelitis adultorum an der plötzlichen febrilen Entstehung und raschen Ausbreitung der Lähmungen und Atrophien, sowie an dem charakteristischen, elektrischen Verhalten, dem Erlöschen der Reflexe, bei in der Regel intakter Empfindung und Sphincterenthätigkeit, bald die nöthigen und sicheren Anhaltspunkte gewinnen. Selbst bei vorgeschrittenen Fällen können die genauere anamnestische Nachforschung über den Entwicklungsgang der Symptome, sowie die sorgfältigere Erhebung der restirenden Zeichen von EaR auf die richtige diagnostische Fährte verhelfen.

Die acute centrale oder transversale Myelitis wird durch die frühzeitigen, hochgradigen Sensibilitäts- und Sphincterenstörungen, durch die Steigerung der Reflexe und das längere Fehlen von Atrophie; die Hämatomyelie durch den afebrilen Beginn, durch plötzliche Entstehung der motorischen und sensiblen Lähmungen, Decubitus u. dgl. zu unterscheiden sein. Für die Druckmyelitis sind die allmälige Entwicklung der Paralysen und Gefühlstörungen, die Steigerung der Reflexe, der Mangel von Atrophie und Entartungsreaction bezeichnend. Die multiple, degenerative Neuritis wird aus dem vorwiegend schmerzhaften Verlaufe, dem Nachweise von Schwellung und Druckempfindlichkeit bestimmter Nervenstämme, sowie von entsprechenden motorischen und trophischen Störungen, mit umschriebener Anästhesie zu erschliessen sein. Auf diese durch Polyneuritis und Polymyositis bedingten atrophischen Lähmungen werden wir noch bei der späteren Erörterung der chronischen Form der Poliomyelitis adultorum zurückkommen.

Die Prognose der acuten atrophischen Spinallähmung ist insofern eine gute zu nennen, als keine Bedrohung des Lebens vorliegt, wenn nicht unvorhergesehene intercurrente Erkrankungen die Gefahr heraufbeschwören. Der rasche Verfall der elektrischen Nervenreizbarkeit soll nach Westphal bei der Verallgemeinerung der acuten amyotrophischen Lähmung Erwachsener günstig auszulegen sein, im Hinblick auf das gegentheilige Verhalten der rasch tödtlichen acuten Spinalparalyse. Allein wie zwei neuere Beobachtungen von Jaffé, R. Schulz und F. Schultze lehren, können trotz nachweislicher Entartungsreaction die Athmungscentren bisweilen von letal verlaufender Lähmung ereilt werden. Bei längerem Beharren der degenerativen Lähmung, sinken auch die Chancen der Rückbildung. Nach mehrmonatlichem, unverändertem Bestande der Lähmungen ist die Entwicklung von Contracturen und Deformität unausweichlich.

Die Behandlung wird im Reizungsstadium vor Allem den antiphlogistischen Apparat (blutige Schröpfköpfe, Blutegel) an der oberen oder unteren Rückenhälfte in Wirksamkeit treten lassen. Mit kühlem Wasser gefüllte Rückenschläuche, oder mit Zu- und Abfluss versehene Leiter'sche Röhren, örtliche Bepinselungen von Jodtinctur, von Jodoformcollodium, Einreibungen von Unguentum cinereum werden weiterhin anzuwenden sein. Innerlich werden Jodkalium, Ergotin, wie auch dessen Combination mit Belladonna (nach Brown-Séquard, Hammond, Seguin), oder subcutan nach F. Müller in Gebrauch gezogen.

Im zweiten oder Depressionsstadium werden nebst den erwähnten Resorbentien, Rumpfumschläge, recht abgeschreckte Halbbäder mit Rückenbegiessungen, sowie die Elektricität sich empfehlen. Letztere wird in Form der stabilen galvanischen Durchströmung der entsprechenden Rückenregionen, oder als labile Kathodengalvanisation an den gelähmten Nerven und Muskeln aufgeboten. Die durch längere Zeit fortzusetzende, umsichtige, galvanische Behandlung kann im weiteren Verlaufe, bei Wiederkehr der elektro-muskulären Contractilität, mit örtlicher Faradisation alternirend verwerthet werden.

Subacute und chronische Poliomyelitis anterior. Diese bereits im Jahre 1853 von Duchenne richtig erkannte und gezeichnete Krankheitsform, mit der langsameren Progression degenerativer Lähmungen und Atrophien, lenkte erst zwanzig Jahre später das Augenmerk der Pathologen auf sich, als sie von ihrem Begründer (1872) unter dem Namen: Paralysie générale spinale antérieure subaiguë, mit gewohnter Meisterschaft ausführlich geschildert wurde.

Anatomische Befunde. Bei einer Anzahl von Fällen, die unter dem Bilde von subacuter oder chronischer Poliomyelitis anterior verliefen, wurden von Cornil und Lépine, Webber, Déjérine, Kétly, Bäumler und F. Neumann chronische Entartung der Vordersäulen, mit Atrophie der multipolaren Ganglienzellen nachgewiesen. Webber fand in der grauen Substanz Exsudat und Kernwucherung um die Gefässe, nebst geringeren Veränderungen in den Zellen der Clarke'schen und der Hintersäulen, in den Markströngen ein Theil der Nervenfasern entartet, und die vorderen Wurzeln hochgradig atrophisch. Déjérine konnte auch bindegewebige Veränderungen an den Muskelnerven und Nervenstämmen constatiren; im Falle von F. Neumann erwiesen sich dagegen die peripheren Nerven als intact. In den Muskeln sind die verschiedenen Stadien atrophisch-fettiger Veränderungen vorfindlich. Ueber die Commentirung dieser Befunde folgt später Näheres bei Erörterung des Wesens der in Rede stehenden Poliomyelitisformen.

Als häufigste ätiologische Momente werden traumatische, rheumatische Einwirkungen und Excesse angegeben. Auch

die chronische Bleivergiftung soll nach E. Remak und Erb analoge Formen von chronisch-atrophischer Spinallähmung erzeugen können. Monakow fand in den Vordersäulen, den Ursprüngen der 6—8 Halsnerven (den Radialiswurzeln) entsprechend, Schwund der Ganglienzellen. Ob auch diese Veränderungen entzündlichen Ursprunges seien, dies bleibt ferneren Untersuchungen vorbehalten. Die chronische Form der Poliomyelitis anterior ist nicht im kindlichen und jugendlichen Alter zu beobachten. Am häufigsten tritt dieselbe in der Lebensperiode vom 30. bis 50. Jahre auf.

Klinisches Symptomenbild. Unter scheinbar geringfügigen Störungen des Allgemeinbefindens, wie Kopfschmerz, Gastricismus, Ziehen oder Kriebeln im Rücken, oder in den Gliedern nebst Entzündungsgefühl, entwickelt sich die Krankheit bald mehr subacut, in wenigen Tagen oder Wochen, bald mehr in chronisch schleppender Weise zu ausgebreiteten Lähmungen führend. Das Leiden setzt mit einer motorischen Schwäche ein, welche mehr oder weniger rasch in Parese und Paralyse übergeht. Zumeist nimmt letztere von den Unterschenkelmuskeln (der Streckseite) ihren Ausgang, um nach den Oberschenkel- und Hüftmuskeln aufzusteigen; bisweilen beginnt die Lähmung an den oberen Gliedmassen, auch hier vorzugsweise in den Streckern des Vorderarmes, ungleich später kommen die Flexoren und kleinen Handmuskeln an die Reihe.

Bei manchen Formen sind besonders die unteren Glieder ergriffen, in anderen Fällen ist Doppellähmung der Arme (brachiale Diplegie oder cervicale Paraplegie), oder gekreuzte Lähmung (am Arm und Bein ungleicher Seite), vorhanden. Nach wochen- oder monatelanger Dauer werden stets neue Muskelgruppen in den Bereich der Lähmung einbezogen, summiren sich die functionellen Defecte mehr und mehr. Es handelt sich hiebei um schlaffe (flaccide) Lähmungen, die betroffenen Glieder sind passiv leicht beweglich und lassen in der ersten Zeit keine Contracturbildung erkennen. Bei vorgeschrittenen Lähmungen der oberen Extremitäten geschieht es bisweilen, dass auch die Nackenmuskulatur, die Lippen-, Zungen- und Schlingmuskeln an der Krankheit sich betheiligen. Diese bulbärwärts aufsteigenden Paralysen können dem Leben bedrohlich werden.

Das Lähmungsgebiet wird bald von rasch diffundirender Muskelatrophie besetzt, und lässt die verschiedenen Formen der degenerativen elektrischen Erregbarkeit constatiren. Bei geringer Lähmung und Abmagerung der Gliedmassen ist blos Herabsetzung der directen sowie indirecten faradischen Reizbarkeit erweislich; die galvanische zeigt quantitative Verminderung, ohne qualitative Aenderung. Bei anderen hiehergehörigen Formen von Parese litt die Nervenerregbarkeit wenig, während die bezüglichen Muskeln EaR darbieten, (die partielle EaR von Erb); auch kann hiebei nach E. Remak faradische EaR (abgeschwächte und absatzweise erfolgende Muskelcontraction)

vorhanden sein. Partielle EaR wurde von Kahler und Pick auch an nicht gelähmten Muskeln beobachtet.

Bei schwerer gelähmten und atrophirten Muskeln verhalten sich die Nerven gegen den faradischen und galvanischen Reiz stumm, die Muskeln sind faradisch unerregbar, ihre galvanische Reizbarkeit ist anfänglich leicht erhöht, auch ihre mechanische Erregbarkeit (nach Erb) gesteigert; im weiteren Verlauf ist die galvanomuskuläre Reaction herabgesetzt, als Zeichen qualitativer Abänderung ist Ueberwiegen und wellenförmige, träge Zuckung bei Anodenschluss nachzuweisen. Bei vorgeschrittenen Stadien der Entartung ist die Erregbarkeit insbesondere an den Nv. radiales sehr gesunken, mit partiellem Ausfall der Muskelcontractionen, bei zumeist erhaltener Function des Supinator und einzelner Strecker. Nur ausnahmsweise ist in späteren Stadien statt Schlaffheit und Schwund der gelähmten Muskeln, eine auffällige brettartige Härte zu beobachten (Kahler und Pick), die durch interstitielle sclerosirende Bindegewebswucherung bedingt sein dürfte. Bei den in Genesung übergehenden Fällen macht sich zuerst wieder der Einfluss des Willensreizes geltend; erst später kehrt langsam die elektrische Erregbarkeit der Nerven, bald auch die der Muskeln zurück.

Bezüglich der Localisation der gelähmten und elektrisch alterirten Muskeln, wollen wir auf die bei der acuten Form vorgeführten Typen verweisen. Bei dem chronischen Verlaufe der Poliomyelitis anterior ist das gleichzeitige, oder successive Befallenwerden functionell zusammengehöriger Muskeln noch besser abzustecken. Bei aufsteigender Ausbreitung an den Oberextremitäten beginnt (nach E. Remak) erst die Vorderarmlähmung, wenn die Paralyse des Supinator long. und der Oberarmbeuger ausgebildet ist. Bei der Localisation am Vorderarme sind in ähnlicher Weise wie bei der Bleilähmung, die Finger- und Carpusstrecker schon stark ergriffen, während der Abductor pollicis longus noch verschont ist, welcher sodann mit den Muskeln des Thenar an die Reihe kommt.

Die Sensibilität wird in der Regel nicht beeinträchtigt; doch sind in manchen Fällen (wie bei der oben beschriebenen Poliomyelitis acuta eines jungen Knaben), ästhesiometrisch erweisliche Erweiterungen der Tastkreise, oder Abänderungen des Temperaturgefühles vorhanden. Auch Duchenne, Erb u. A. fanden sensible Störungen. Letztere können selbst bei reinen Fällen vorkommen und deuten gleich den initialen Schmerzen in den Gliedmassen, auf vorübergehende entzündliche Reizung und seröse Schwellung in den hinteren Strängen und Säulen. Die Haut- und Sehnenreflexe sind im Lähmungsgebiete sehr herabgesetzt oder aufgehoben. Die Sphincteren, sowie die Potenz bleiben unangefochten. Auch Decubitusbildung ist nicht zu beobachten. Als vasomotorische Störungen treten bisweilen Kühle und livide Verfärbung der leicht ödematösen Gliedmassen, oder Schwellungen an den kleineren Gelenken auf.

Der Mannigfaltigkeit der Formen von Poliomyelitis entspricht auch die Ungleichartigkeit des Verlaufes. Bei weitverbreiteten Lähmungen tritt auf der Höhe des Leidens längerer Stillstand ein. Erst nach Wochen oder Monaten macht sich eine langsame Besserung bemerklich, die zumeist früher an den oberen Gliedmassen in centrifugaler Richtung, von den Schultern nach dem Arme und der Hand vorschreitet. Die sich zurückbildende EaR weicht allmälig normaler Erregbarkeit, die Contracturen gleichen sich aus, die Finger werden gelenkiger. Nun kommen auch die unteren Extremitäten daran; zuerst werden die oberen grösseren Muskeln der Hüfte und des Oberschenkels, dann die des Unterschenkels und Fusses wieder activ. Nach sechs, acht Monaten, bis nach einem Jahre und darüber sind die Reconvalescenten im Stande herumzugehen.

Nur in einer kleineren Anzahl von Fällen erfolgt vollständige Herstellung; ungleich grösser ist die Ziffer der partiellen Erholungen, wobei die Patienten einen Theil ihrer Paresen und Atrophien durch das ganze Leben behalten. Die von Kahler und Pick autoptisch erwiesenen kleinen poliomyelitischen Herde deuten auf das Vorkommen von umschriebenen Läsionen in den grauen Vordersäulen. Bei manchen Formen können durch Aufwärtsgreifen der entzündlichen Vorgänge die terminalen Erscheinungen der Bulbärparalyse zur Entwicklung gelangen, wenn nicht schon früher eine intercurrente Krankheit dem Leben ein Ende setzte.

Bezüglich der anatomischen Grundlage und des klinischen Charakters der Poliomyelitis machen sich noch zur Stunde sehr abweichende Ansichten geltend. Während eine Anzahl von Autoren im Hinblick auf ihre klinisch-anatomischen Befunde, für den primären spinalen Ursprung der Poliomyelitis eintreten, ist es auf der anderen Seite insbesondere Leyden, welcher den in Rede stehenden Krankheitsprocess für einen secundären, auf multipler peripherer Neuritis beruhenden erklärt. Wie bereits Duménil (1866) schärfer hervorhob, kann eine aufsteigende chronische Neuritis anfänglich Schmerzen, dann Insensibilität, Muskellähmung und Atrophie erzeugen, und von Ast zu Ast fortschreitend, sich progressiv nach den Nervencentren zu ausdehnen. Bei der Autopsie waren nebst Verschmälerung der Muskelbündel, Verdickung des Neurilemms, an den Nerven moleculäre Granulationen, mit nur theilweise erhaltener Marksubstanz nachzuweisen. In den Vorderhörnern die Zellen blass, die Kerne undeutlich, die Fortsätze sparsam, ein Theil derselben unkenntlich oder ganz geschwunden.

Von neueren Autoren ist es insbesondere Eichhorst, der unter heftigen bohrenden Schmerzen, Formication und Kältegefühl die Entwicklung einer Neuritis acuta progressiva beobachtete, welche von den unteren Extremitätennerven auf die oberen übergreifend, Lähmung aller Glieder, Verminderung der Empfindung und Erlöschen der el.-m. Contractilität bewirkte. Bei der Section

wurden die Ganglienzellen intact gefunden, im Perineurium starke Füllung und Schlängelung der Blutgefässe, mit Verdickung der Wände und Kernwucherungen, grössere Mengen von lymphoiden Zellen im Laufe der Blutgefässe, im Endoneurium Hämorrhagien. Weiterhin sah Eisenlohr bei atrophischer Lähmung Nervenentartung ohne Läsion des Rückenmarkes; auch Joffroy, Desnos und Pierret theilten hiehergehörige Fälle von parenchymatöser Neuritis mit.

In jüngster Zeit war es Leyden, der in seiner Zeitschrift f. klin. Medic. 1880, die Pathologie der multiplen degenerativen Neuritis schärfer zeichnete. Er fand in zwei Fällen den N. radialis weich, brüchig, in hochgradiger fettiger Degeneration und Atrophie, Zellwucherung und Fettkörnchen-Zellenbildung um die Gefässe, sowie innen am Endoneurium und zwischen den Nervenbündeln; die peripheren Stämmchen, sowie die Ischiadici von der Theilungsstelle nach abwärts, wiesen eine gleiche Läsion auf. Im Rückenmarke kleine myelitische Herde zerstreut; die Ganglienzellen in normaler Zahl, etwas glasig, einzelne gequollen und wenige Vacuolen enthaltend, jedoch ohne Atrophie; an den Muskeln körniges, bestäubtes Aussehen, stellenweise interstitielle Fettwucherung und einfache Atrophie.

Den anatomischen degenerativen Vorgängen entspricht das klinische Symptomenbild. Anfänglich febrile oder afebrile Entwicklung sensibler Erscheinungen (Schmerzen, Druckempfindlichkeit der Nerven mit cutaner Hyperästhesie, später Anästhesie), weiterhin motorische, schlaffe Lähmung, Sinken der elektrischen Erregbarkeit bis zur EaR, rapid eintretende Atrophie der Muskeln, Erlöschen der Reflexe und trophische Störungen (Oedem, Exanthem, Verdickung der Haut, der Nägel, Haarwuchs-Zunahme Arthropathien). Bei schweren Formen multiple Nervenläsion, Aufwärtsschreiten und Bedrohung der Athemmuskeln, höchst selten Betheiligung der Sphincteren und Decubitus. In der Mehrzahl der Fälle erfolgt völlige Herstellung, mitunter erst nach sehr langwierigem Verlaufe.

Nach voranstehenden Befunden und deren scharfsinniger Commentirung von Leyden kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die multiple degenerative Neuritis unter dem Bilde einer Poliomyelitis verlaufen könne, und sicherlich öfter dafür gehalten wurde. Die neuritische Grundlage von atrophischen Lähmungen findet in einer grösseren Anzahl von Beobachtungen ihre Stützen. Auch zeigt sich, dass bei ascendirender Neuritis selbst die Ganglienzellen der Vordersäulen afficirt werden können. In einem von mir beobachteten Falle von traumatischer Neuritis war mikroskopisch eine interstitielle Verdickung der Vorderwurzel, und Vacuolenbildung in den Zellen des entsprechenden Vorderhornes zu constatiren.

Doch würde man, glaube ich, andererseits zu weit gehen, wollte man annehmen, dass die chronischen oder subacuten

atrophischen Spinallähmungen Erwachsener jedesmal neuritischen Ursprunges seien. Die von Leyden für charakteristisch gehaltenen initialen Schmerzen können bei atrophischen Spinallähmungen im Krankheitsverlaufe fehlen (wie auch obiger Fall von Poliomyelitis bei einem jungen Knaben bestätigt); andererseits wurde jüngst von F. Neumann ein Fall von generalisirter atrophischer Lähmung (mit Atrophie der Vorderhornzellen) mitgetheilt, bei welchem trotz der im Leben bestandenen heftigen Schmerzen in den gelähmten Gliedmassen, die peripheren Nerven normalen Befund darboten. Die anfänglichen excentrischen Gliederschmerzen bei Poliomyelitis dürften öfter von entzündlicher Hyperämie und Exsudation in den hinteren Strängen und Säulen herrühren, die sich später zurückbilden; Webber fand auch geringere Veränderungen in den Nervenzellen der Clarke'schen und der Hintersäulen, wie sie jüngst von Eisenlohr bei spinaler Kinderlähmung gleichfalls nachgewiesen wurden. Die schematischen Grenzen werden von den Krankheitsprocessen nicht sonderlich respectirt.

Da Paralysen mit Muskelschwund und Entartung sich bei verschiedenen amyotrophischen Spinallähmungen vorfinden, deren Kenntniss von Leyden mächtig gefördert wurde, so liegt kein stichhältiger Grund vor, die Anerkennung von primärer Läsion der Vorderhornzellen bei Poliomyelitis zu verweigern. Zu Gunsten derselben spricht auch, abgesehen von den sich häufenden neueren positiven Befunden bei Poliomyelitis, das Vorkommen von Herderkrankungen im Grau der Vordersäulen bei spinaler Kinderlähmung, progressiver Muskelatrophie und Bulbärparalyse. Wie bei den letztgenannten Krankheiten eine gewisse Prädisposition die Entwicklung fördert, und wir ein Gleiches auch bei Affectionen der Marksubstanz (Tabes, Myelitis), constatiren können, so dürfte es sich auch bezüglich jener acuten und chronischen Formen atrophischer Spinallähmung verhalten, die unter der Etiquette „Poliomyelitis" in der Literatur cursiren. Auf Grund der vorliegenden Beobachtungen ist demnach die Annahme eine berechtigte, dass die atrophischen Lähmungen bald eine periphere, bald eine spinale Genese besitzen, deren genauere differentielle Bestimmung ferneren Untersuchungen vorbehalten bleibt.

Die Diagnose der chronischen Poliomyelitis wird aus der eingehenden Würdigung der Krankheitserscheinungen zu treffen sein. Der multiplen degenerativen Neuritis sind unter heftigen Schmerzen schubweise, in peripheren Nervenbahnen sich localisirende Lähmungen und Atrophien eigen; ebenso initiale cutane Hyper- und spätere Anästhesien, Druckempfindlichkeit der Nerven, öfter erweisliche umschriebene, schmerzhafte Schwellungen, sowie gewisse obenerwähnte trophische Störungen. Bei der Poliomyositis (von Marchand, Debove u. A.) ist eine grosse Anzahl von Skelettmuskeln spontan und gegen Druck schmerzhaft, die weiterhin von Atrophie und hochgradiger Parese (mit EaR) befallen werden, während die Sensibilität und die

Sphincteren intact bleiben. Der acuten Poliomyelitis kommt stärkeres Fieber und rasche Entwicklung der Lähmungen zu. Die zumeist bald vorüberziehenden bulbären Symptome, der rasche Gang der Lähmungen und Atrophien, sowie das charakteristische elektrische Verhalten werden eine Verwechslung mit der acuten aufsteigenden Landry'schen Paralyse nicht aufkommen lassen.

Von chronischen Myelitis- und Tabesformen wird die in Rede stehende Affection durch die fortschreitende Lähmung und Atrophie mit Entartungsreaction, durch den Mangel an Hirnnerven-Paralysen, an tieferen sensiblen, coordinatorischen und Sphincterenstörungen leicht zu sondern sein. Von der progressiven Muskelatrophie, welcher so manche Form von Poliomyelitis anterior adultorum ähnlich sieht, unterscheidet sich letztere Affection durch die rasche Ausbreitung von Paralyse und Muskelschwund, durch das Fehlen von Fibrillenzucken, durch die frühzeitig erscheinende Entartungsreaction, durch die meist von den unteren Extremitäten nach den oberen aufsteigenden Lähmungen, durch die baldige Besserung der einen Extremität, bei noch lange verharrender Paralyse der anderen, sowie durch den allmäligen Ausgleich der in- und extensiven motorischen Störungen, bei verspäteter Rückkehr der elektrischen Reaction.

Schliesslich kennzeichnet sich die amyotrophische Seitenstrangsclerose der chronischen Poliomyelitis gegenüber durch die charakteristischen Muskelspannungen und spastischen Verbildungen (Contracturen) der Gliedmassen, durch die Erhöhung der Sehnenreflexe, durch die längere Zeit wenig alterirte elektrische Reaction, sowie durch die terminale Complication mit Bulbärsymptomen.

Die Prognose ist, wie aus obigen Betrachtungen erhellt, für einen Theil der Fälle nicht ungünstig zu nennen. Das statistische Verhältniss wird erst später durch eine reichere, sorgfältigere Casuistik klarzustellen sein. Bei jüngeren, früher gesunden und wohl erhaltenen Individuen, sind selbst über alle Gliedmassen verbreitete Lähmungen noch der Heilung zugänglich. Ungünstiger ist dagegen der Verlauf jener poliomyelitischen Formen, bei welchen zur cervicalen Paraplegie sich Paralysen des einen oder anderen Beines, mit stetiger Verschlechterung der elektrischen Reaction hinzugesellen.

Je länger die Lähmung sich in Permanenz erklärt, je intensiver und ausgebreiteter die degenerativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sich gestalten, umso langsamer, umso unsicherer und unvollständiger geht die Wiederherstellung von Statten. Selbst bei günstigerem Verlaufe ist erst nach Jahren die Erholung aller Functionen eine abgeschlossene. Dagegen versprechen Formen mit partieller Entartungsreaction (Erb) einen baldigen guten Ausgang, ebenso circumscripte Formen. Bei den fortschreitenden verdüstert sich die Prognose durch die spätere

Complication mit Hirnnervenlähmungen, oder wenn hinzutretende und zunehmende Athem- und Schlingstörungen auf ein Ergriffenwerden der bulbären Nervenkerne deuten.

Die Therapie wird bei den mehr chronisch verlaufenden Formen von poliomyelitischer Lähmung auf Förderung der Aufsaugung, sowie auf Bethätigung der Circulation und Innervation in den von Paralysen ergriffenen Theilen ihr Augenmerk zu richten haben. Anfangs werden mässige Gaben von Jodkalium, laue Bäder angezeigt sein. Auch Cauterisation längs der Wirbelsäule soll nach Lemoine baldigen Nachlass der Beschwerden bewirken. Im weiteren Verlaufe sah ich von Thermen, von hydriatischen Curen (bei vorsichtiger Abstumpfung des Kältereizes) gute Erfolge. Anfangs sind abgeschreckte Halbbäder mit kühleren Rückenberieselungen, später deren Combination mit feuchten Einpackungen oder Abreibungen, sowie mit Brause auf den Rücken und die gelähmten Gliedmassen zu empfehlen.

Bei der elektrischen Behandlung werden stabile galvanische Ströme durch den Hals- und Brusttheil an der Wirbelsäule durchgeleitet, und labile von den Wurzeln und Geflechten zu den Nervenstämmen der gelähmten Extremitäten. Bei hartnäckigen Lähmungen und Muskelatrophien kann die alternirende Behandlung der Nerven mittelst galvanischer, der Muskeln mittelst inducirter Ströme von Nutzen sein. Auch die umsichtige Mitwirkung der Massage kann den Erfolg beschleunigen helfen. Jede der genannten Therapien wird auf das Bestreben der Natur, bei gewissen Formen die Störungen auszugleichen, unterstützend und fördernd wirken, wenn sie methodisch durch längere Zeit, während der Sommermonate in erfrischender Land- oder Gebirgsluft, fortgesetzt wird.

Zehnte Vorlesung.

(Secundäre Degeneration der Rückenmarksbahnen, in Folge von Herdläsionen des Hirnes, nach acuten und chronischen Krankheiten; ischämische Lähmungen, Reflexlähmungen, toxische Lähmungen, Emotionsparalysen.)

Den Schlussstein unserer Erörterungen der Krankheiten des Rückenmarkes möge die Betrachtung der sogenannten secundären Spinalparalysen bilden, wie sie nach Hirnerkrankungen, oder als Folgezustände acuter und chronischer Affectionen, als reflectorische und toxische Spinallähmungen, oder als Theilerscheinung der sogenannten Emotionsneurosen zur Beobachtung gelangen.

Secundäre Rückenmarksdegeneration bei cerebralen Herdläsionen. Die ersten hiehergehörigen Beobachtungen verdanken wir Cruveilhier und nach ihm Rokitansky, welche die bei Herdaffectionen des Hirnes auftretenden secundären Atrophien bis in den Pons und die Pyramiden verfolgten, deren Spuren jedoch im Rückenmarke verloren. Von den späteren Beobachtern muss Allen voran Türck genannt werden, welcher bezüglich der „secundären Erkrankungen einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Fortsetzungen zum Gehirne" (in den Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. XI. Bd. 1853), mustergiltig und fast erschöpfend die obwaltenden Beziehungen darlegte. Als Massstab für den Einfluss der Herdläsionen auf die Pyramidenbahn galt ihm das Auftreten von secundärer absteigender Degeneration im Vorderseitenstrange.

Wie zuerst Türck zeigte, haben selbst beträchtliche Herde in der grauen Substanz des Nucleus caudatus, wenn sie die innere Kapsel nicht berühren, keine deutlich erkennbare Spinalerkrankung zur Folge. Auch ausgebreitete Läsionen im Bereiche des Linsenkernes bewirken nur sehr geringe Erkrankung des entgegengesetzten Seitenstranges, die blos von Mitbetheiligung eines Theiles der angrenzenden inneren Kapsel herrühren dürfte. Dagegen erzeugen schon kleinere Herde der Capsula interna, zwischen der grauen Substanz des Streifenhügels und dem 3. Linsenkern-Gliede, eine intensive secundäre Erkrankung des Seitenstranges. Schliesslich ist noch die Angabe Türck's von Interesse, dass die Ursprungs-

fasern des Vorderseitenstranges vom mittleren Theile des Grosshirnlappens durch die Capsula interna (dem mittleren Theile des Sehhügels entsprechend) nach abwärts zu ziehen scheinen.

Eine eingehendere Würdigung der anatomischen und klinischen Beziehungen der secundären spinalen Degenerationen wurde von Bouchard (Arch. génér. 1866) angebahnt, nachdem bereits früher (1863) Leyden genauere einschlägige histologische Befunde geliefert hatte. Die experimentelle Erzeugung secundärer Degenerationen (an Hunden) hat zuerst Westphal mit Erfolg durchgeführt. In neuerer Zeit wurde von Schiefferdecker, weiterhin von Singer das Verhalten der secundären Degeneration nach Durchschneidung der Hinterwurzeln der Sacral- und Lumbalnerven, und deren Einfluss auf die Entartung des Hinterstranges näher geprüft; die jüngsten Untersuchungen von Kahler betreffen die secundäre Entartung nach Läsion vorzugsweise der unteren Halsnerven. Selbstverständlich handelt es sich hiebei um die Topographie der nach Wurzeldurchschneidungen sich einstellenden aufsteigenden Degeneration in den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes.

Von massgebender Bedeutung für die Lehre der secundären Degenerationen waren die umfassenden, von Flechsig auf entwicklungs-geschichtlichem Wege gewonnenen Untersuchungen (Ueber die Leitungsbahnen im Hirne und Rückenmarke 1876, u. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1881). Wie Flechsig nachwies, ist bei der systemweise vor sich gehenden Markscheidenbildung der Nervenzüge an Neugeborenen, die (der Haut- und Muskelgefühlsleitung dienende) Haubenstrahlung früher entwickelt und markweiss, als die noch unfertige, grauhyaline Pyramidenfaserung. Von Letzterer ist es weiterhin der in der unteren Abtheilung des Hirnschenkels, im sogenannten Hirnschenkelfuss, verlaufende Faserzug, welcher sich am frühesten mit Mark umkleidet und sich bei Behandlung mit Osmiumsäure von den Nachbargebilden deutlich abhebt.

Vom unteren Theile des Hirnschenkelfusses zieht das Pyramidenbündel aufwärts in die hintere Partie (mittlere Region) der Capsula interna ein, betritt sodann, ohne mit den Grosshirnganglien irgend welche Verbindungen einzugehen, dicht an der oberen Kante des Linsenkernes das Centrum ovale, um theils daselbst auszustrahlen, zum Theile noch vereinigt in die motorische Rindenregion einzumünden. Die Pyramidenbahnen gehen speciell nach Flechsig hervor aus dem Lobulus paracentralis, dem vordersten Theile des Praecuneus und den Centralwindungen. Im Rückenmarke treten die Pyramidenfasern nach Flechsig unter Umbiegung aus der verticalen in die horizontale Richtung, in die gleichseitigen Vorderhörner ein, um sich mit den daselbst gruppirten grossen Ganglienzellen zu verbinden. In Uebereinstimmung mit diesen Befunden lehrt die Pathologie, dass bei secundärer spinaler Degeneration auch die Vorderhornzellen zum Theile atrophiren.

Auch die durch die neuesten histologischen und klinischen Untersuchungen rectificirten Beziehungen der Grosshirnganglien zur Pyramidenbahn sind hier von Belang. Seit Willis und Morgagni ist die Anschauung, dass die Corpora striata und deren nächste Umgebung zu den motorischen Hirngebilden zählen, zu einem förmlichen Axiom in der Medicin erstarkt. Zahlreiche Autopsien ergaben, dass Herderkrankungen des Streifen- und Sehhügelsystems mit contralateralen Lähmungen im Leben einhergingen. Der neueren Faserungslehre zufolge sollte die Pyramidenfaserung durch den Hirnschenkelfuss zu den Grosshirnganglien (Schwanz- und Linsenkern) verlaufen, um theils hier, theils in der Rinde des Vorderhirnes central zu endigen. Wie jedoch nach Flechsig die Entwicklung der Markscheiden lehrt, setzen sich die Fasern des Streifenhügels zum Grosshirnschenkelfuss bestimmt nicht in die Pyramiden fort; die Bahnen der Letzteren treten weder mit den Grosshirnganglien, noch mit der grauen Substanz der Brücke in Verbindung. Somit können auch nicht reine Läsionen der sogenannten Grosshirnganglien absteigende Degeneration der entsprechenden Pyramide zur Folge haben.

Sowohl die entwicklungsgeschichtliche als auch die anatomische Methode ergeben nach Flechsig, dass der Streifenhügel vermittelst des Hirnschenkelfusses mit der Brücke und den Brückenschenkeln des Kleinhirnes in mehrfacher Verbindung steht. Die Fasern aus dem Nucleus caudatus sammeln sich vor der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel an, um sodann durch den mittleren Theil des Hirnschenkelfusses nach abwärts zu ziehen. Beim Linsenkerne waren es offenbar die aus dessen inneren Gliedern und der Linsenkernschlinge in die Capsula interna übertretende, sich den Bahnen des Fusses beigesellende Fasern, welche zur Annahme veranlassten, dass der Linsenkern mit dem Hirnschenkelfusse in innigerer Verbindung steht. Beim Neugeborenen, wo sich der Verlauf dieser Faserungen an Querschnitten auf grösseren Strecken übersehen lässt, ist jedoch nach Flechsig deutlich zu entnehmen, dass jene Fasern nicht im Hirnschenkelfuss verbleiben, sondern blos durchziehen. Sie sind bei successiven Querschnitten nicht mehr im Fusse zu finden, weil sie nach querem Verlaufe durch die Capsula interna in die Regio subthalamica, somit weiterhin in das sensitive Haubengebiet eintreten.

Auch eine Anzahl von genaueren klinischen Beobachtungen aus den letzten Jahren trägt dazu bei, die motorische Rolle der Grosshirnganglien in's Wanken zu bringen. Hiehergehörige Untersuchungen finden sich in meinen Beiträgen zur Kenntniss der motorischen Hirnfunctionen (Med. Jahrbücher 1882) verzeichnet. Bei einem meiner Fälle (chronische Hirnhyperämie mit Schlaflosigkeit, Verfall der Intelligenz, ohne jegliche motorische Störung) war das l. corpus striatum, inclusive eines Theiles der Cauda, von einem tiefgreifenden bohnengrossen Erweichungsherde einge-

nommen. In einem anderen Falle waren tobsuchtartige Anfälle ohne jegliche Paralyse bei Lebzeiten vorhanden; die Autopsie deckte sarcomatöse Entartung beider Linsenkerne auf. Im Falle von Lépine (Erweichung des ganzen l. Linsenkernes, bei intaeter äusserer und innerer Kapsel) waren keinerlei motorische Symptome zu constatiren. In den Fällen von Bourneville und Mayor bestanden umschriebene Erweichungsherde im Schwanz- und Linsenkerne derselben Seite, ohne motorische Störungen bei Lebzeiten. Bei Herden, die sich auf den Streifenhügel, oder Linsenkern beschränken, fehlt auch die secundäre, absteigende Degeneration: erst wenn jene Herdläsionen durch Druck- oder Circulationsstörung auch die angrenzenden Pyramidenzüge in's Mitleid ziehen, kommen Paralyse und seeundäre Degeneration zu Stande.

Während die Grosshirnganglien ihrer lange innegehabten Autorität entkleidet wurden, gewann die motorische Dignität der inneren Kapsel um so sicherere Grundlagen. Um die topographische Begrenzung der unterschiedlichen Kapselregionen in klinisch-anatomischer Beziehung haben sich insbesondere Charcot und seine Schule verdient gemacht. Nach Charcot haben auf das vordere Kapselsegment beschränkte Läsionen absteigende secundäre Degeneration zur Folge, die in Form eines schmalen Streifens nach dem inneren Segmente des Hirnschenkelfusses verläuft, daselbst durch weisse, intacte Marksubstanz von den mittleren Pyramidenbündeln zumeist getrennt erscheint und blos bis zur Brücke reicht, in welcher sie aufhört, ohne die entsprechende Pyramide zu alteriren. Nach aufwärts erstreckt sich der besagte Entartungsbezirk der vorderen Kapselregion in das Centrum ovale. In den betreffenden Fällen waren bei Lebzeiten Gesichtsparesen, Zungenlähmung oder Aphasie, doch keine Hemiplegie vorhanden. Erst wenn die den beiden Vorderdritteln des hinteren Kapselsegmentes entsprechenden Pyramidenbündel, sowie die zugehörige mediane Region des Hirnschenkelfusses erkrankt, oder wenn der früher geschilderte Entartungszug sich auf die anliegende Pyramidenfaserung erstreckt (bei totaler Obliteration der Art. f. Sylvii), dann haben selbst wenig umfängliche Läsionen stets absteigende Degeneration der entsprechenden Pyramide zur Folge. Dann werden auch im Leben die schwereren Erscheinungen der Hemiplegie nicht fehlen.

Wie bereits oben dargethan wurde, ziehen die Pyramidenfasern, nachdem sie den Knotenpunkt der Bahnen in der Capsula int. passirten, durch das Centrum ovale aufwärts, um in der motorischen Rindenzone central einzumünden. Von Charcot und Pitres wurde zuerst nachgewiesen, dass selbst umschriebene Läsionen der motorischen Rindenfelder, sowie der im Marklager des Centrum ovale noch juxtaponirter Bündel zu secundärer

absteigender Entartung des entsprechenden Vorderseitenstranges führen. Dagegen haben Läsionen an den vorderen Theilen der Convexität der Hirnrinde, ebenso am orbitalen, sphenoidalen, temporalen und occipitalen Lappen keine motorische Bedeutung. Sie geben weder zu secundärer Entartung des Rückenmarkes, noch zur Entstehung von persistirenden Lähmungen Anlass. Andererseits haben Erkrankungen an den unteren Stationen der Pyramidenbahn, des mittleren Theiles des Hirnschenkelfusses, der vorderen Ponsregion und der Oblongata secundäre absteigende Degeneration im Gefolge.

Interessant ist die auf vier Beobachtungen gestützte Angabe von Pitres, dass einseitige Hirnläsionen beiderseitige Sclerose des Rückenmarkes erzeugen können, die bald symmetrisch, bald asymmetrisch ist, d. i. mehr ausgesprochen in einem Seitenstrange, als im anderen. Die Bilateralität hängt nicht von dem Sitze oder der Ausdehnung der Hirnläsion ab: sie ist die Folge der Verbreitungsweise der Pyramidenbündel im Rückenmarke. Diese Hemiplegien sind viel schwerer, da die Lähmung sich nicht blos an der einen Seite begrenzt, und secundäre Contracturen an den beiderseitigen Gliedmassen auftreten können, so dass die anfängliche Hemiplegie in spätere Paraplegie übergeht.

Schliesslich seien noch als Bestätigung der Flechsig'schen Befunde bei Erwachsenen, die Befunde von Kojewnikoff bei Sclérose latérale amyotrophique anzuführen. Letzterem Autor gelang es zuerst die continuirliche Degeneration beider Pyramidenbahnen, von ihrem Anfange in den Centralwindungen bis zu ihrem Ende im Lendenmarke, mit Hilfe der Körnchenzellenbildung darzuthun. In einem ähnlichen Falle von Marie fanden sich Körnchenkugeln in den motorischen Rindencentren, in der Capsula int., im Pons und in den Pyramiden vor. Bezüglich des Näheren verweisen wir auf die Erörterung der Seitenstrang-Vorderhornsclerose.

Nach Betrachtung der im intrahemisphären, als auch bulbospinalen Verlaufe der Pyramidenzüge erweislichen Läsionen, wollen wir nun die begleitenden anatomischen Veränderungen in's Auge fassen. Makroskopisch erscheinen Letztere in Form der grauen Degeneration, die stellenweise (von den durchziehenden entarteten Gefässen) gestriemt aussieht. Oefter ist bei jüngeren Läsionen mit freiem Auge nichts Besonderes wahrzunehmen; erst nach der Chromsäurefärbung bezeichnen hellgelbe Flecken die Wegspuren der secundären Degeneration. Bei einem bestimmten Alter der Veränderungen geben sich Schwund und Schrumpfung, ein Eingesunkensein der degenerirten Züge zu erkennen, und ist besonders an Querschnitten des Rückenmarkes Asymmetrie zu bemerken.

Mikroskopisch ist nach Bouchard schon am 6. Tage nach der Läsion der Beginn fettiger Entartung erweislich. Pitres u. A. wollen erst vom 10. Tage an Körnchenzellen in den

degenerirten Nervenzügen gefunden haben. Die ersten Veränderungen geben sich an den Markscheiden der Nerven kund, welche in Schollen und Klumpen zerfallen und weiterhin fettig entarten.

Nach Schultze und Rumpf geht damit eine glasige Entartung und Zerklüftung der von Ewald und Kühne nachgewiesenen Hornscheiden der markhaltigen Nervenfasern einher. Etwas später tritt auch im Axencylinder Zerfall ein und zeigt sich Kernwucherung im interstitiellen Gewebe. In der 6. bis 8. Woche sind im Grundgewebe reichliche Körnchenzellen längs der entarteten Gefässe vorhanden, oder in längeren Zügen angereiht. In späteren Stadien ist Schwund der Nervenfasern bei zum Theile erhaltenen Axencylindern, Entwicklung von Spinnenzellen und welligem Bindegewebe, überdies weniger Körnchenzellen als Amyloidkörperchen anzutreffen. An den Vordersäulen fanden Charcot und Leyden Schwund der Zellenelemente.

Die secundäre Degeneration macht sich nicht schubweise in einzelnen Abschnitten der Nervenfaserung geltend, sondern befällt in der Regel die gesammte Längenausdehnung. Sie erfolgt ferner in der Richtung der physiologischen Leitung der Fasersysteme. In den Pyramidenbahnen schlägt die absteigende Degeneration eine centrifugale, in den Goll'schen Strängen und Kleinhirnseitensträngen die aufsteigende Entartung eine centripetale Richtung ein. Am häufigsten ist die secundäre Degeneration nach Hämorrhagien, Erweichungen, Verletzungen und Compressionen zu beobachten. Bei Tumoren nur dann, wenn dieselben die Gewebselemente nicht blos verdrängen, sondern zerstören. Bei multipler Sclerose, die keine vollständige Unterbrechung der Nervenleitung bedingt, fehlt auch die secundäre Degeneration. Als Ursache der Degeneration ganzer Fasersysteme wurde von Türck die functionelle Unthätigkeit beschuldigt, was bereits von Bouchard bestritten wurde. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass der Untergang der betreffenden Faserungen durch ihre Abtrennung von den trophischen Centren herbeigeführt werde.

Minder genau und eingehend als die anatomischen Befunde der secundären Degeneration sind unsere dermaligen Kenntnisse über die zugehörigen klinischen Symptome. Vor Allem sind es die bei Läsion der Pyramidenbahnen auftretenden spastischen Erscheinungen, welche die Aufmerksamkeit der Beobachter wieder auf sich lenken. Nach meinen einschlägigen Erfahrungen ist bei den spastischen Irritationssymptomen die acut einsetzende apoplectische Muskelstarre von der später eintretenden Degenerations-Contractur der Hemiplegiker zu sondern. Im ersten Falle sind es plötzlich und vehement einsetzende Blutungen, die von den verschiedenen Höhenstationen der Pyramidenbahn (Hirnrinde, Centrum ovale, innere Kapsel) irritative Läsion der Pyramidenfaserung, mit wechselständigem, tonischem Muskelkrampfe auslösen können.

Bei nicht perforirenden Hämorrhagien wird das im Hemisphärenmarke sich ausbreitende Extravasat seitliche Verengerung oder Zerrung des Ventrikels, beziehungsweise der Pyramidenbündel, hierdurch halbseitige Muskelstarre bewirken. Bei Blutergüssen in die Ventrikel kann bisweilen jede motorische Reizerscheinung fehlen, wenn erwiesenermassen die Capsula interna vom Extravasate verschont bleibt. In einem meiner Fälle stellte sich bei Eintritt der neuen Hämorrhagie tetanische Starre der halben Körperhälfte ein. Hier war der Blutherd nach Zerreissung der inneren Kapsel in den Seitenventrikel eingebrochen. Diese Starre, mit dem vorherrschenden Typus der Beugung an der oberen und Streckung an der unteren Extremität, lässt sich nach den älteren Angaben von Fouquier in gleicher, acuter Weise an Hemiplegischen, durch Gaben von Nux vomica oder Strychnin auch künstlich temporär erzeugen. Aus der abnorm erhöhten Erregbarkeit der Pyramidenfaserung und ihrer Zellenverbindungen ist es auch zu erklären, dass bei Nachlass der acuten hemiplegischen Muskelstarre dieselbe, wie ich wiederholt sah, durch Zerrung oder passive Bewegung wieder hervorgerufen werden kann.

Bei der chronisch verlaufenden, späten Contractur der Hemiplegischen (Contractur tardive) erzeugt die secundäre Degeneration ähnliche Formen von Flexion mit Pronation der Brust-, und Extension oder Klumppferdefussstellung der Beckenglieder. Auch bei der spasmodischen Hemiplegie des Kindesalters von Heine ist nach Cotard und Bourneville genau dieselbe Contracturform zu finden, als deren anatomisches Substrat partielle Hirnatrophie mit secundärer, absteigender Degeneration sich nachweisen lässt. Nach Bouchard soll die langsam eintretende hemiplegische Contractur auf einer von den sclerosirenden Theilen im angrenzenden Faserbündel erzeugten Reizung beruhen.

Nach Charcot und Brissaud dagegen trete die tardive Contractur erst ein, wenn der irritative Process der secundären Degeneration beginnt. Durch diesen Process werde eine Reizung der Ganglienzellen der Vordersäulen eingeleitet, welche sich durch das Gerlach'sche Nervenfasernetz auf die ästhesiogenen Zellen fortpflanzt, hiedurch die ganze graue Achse in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt. Diese Hypothese erkläre die Steigerung aller Reflexe bei Hemiplegikern, ebenso die Mitbewegungen durch die leichte Diffusion des Erregungsvorganges; sie erkläre die Erzeugung von hemiplegischer Contractur mittelst Strychnin, Traumen oder Faradisation, durch den Einfluss auf die irritirten Ganglienzellen; sie erkläre schliesslich auch die Lösung der Contractur in Fällen von Atrophie der Vorderhornzellen, als Folgezustand der secundären Degeneration.

Nebst der tardiven Contractur ist die Steigerung der Sehnenreflexe als eine Begleiterin der secundären Pyramidendegeneration anzutreffen. Doch sei es nach Erb nicht sicher, ob jene Reflexsteigerung die Folge der Leitungsunterbrechung

gewisser (reflexhemmender?) Bahnen in den Seitensträngen, oder der sich nachträglich entwickelnden secundären Degeneration derselben ist. Erb ist geneigt, vom Ausfall der Reflexhemmung die Erhöhung der Sehnenreflexe abzuleiten. Eine Reihe von Erscheinungen deutet jedoch auf Reizung der Pyramidenbahn hin. Bei der obenerwähnten, von mir seither wiederholt beobachteten apoplectischen Muskelstarre war entsprechende halbseitige Erhöhung der Sehnenreflexe erweislich; bei zeitweilig sich erneuernder Muskelstarre war öfter vorangehende Steigerung der Sehnenreflexe zu constatiren. Auch nach einem apoplectischen Anfalle ist in der Regel Erhöhung der Sehnenreflexe an der Lähmungsseite alsbald zu finden. Nach A. Schwarz sind bei corticaler Epilepsie die Sehnenreflexe an der krampfbefallenen Seite beträchtlich vermehrt. Bei Atonie der apoplectisch gelähmten Muskulatur sind auch die entsprechenden Sehnenreflexe sehr schwach oder ganz abgängig. Eine bald rückgängige Hemiparese weist auch keine auffällige Sehnenreflexsteigerung auf.

Aus der übereinstimmenden Zeugenschaft obiger Erscheinungen geht demnach hervor, dass zumeist auf jede eingreifende Hirnläsion die Pyramidenbahn mit Erhöhung ihrer Erregbarkeit antwortet, welche sich auch auf die spinalen Sehnenreflexcentren überträgt. Die centrale Reizung gibt sich ferner bei längerer Dauer dadurch kund, dass auch die gesunde Seite, obgleich beträchtlich weniger als die gelähmte, lebhaftere Sehnenreflexe darbietet. In ähnlicher Weise lässt auch bei Hemiplegikern die gesunde Seite nach Brown-Séquard eine Verminderung der Kraft nachweisen, und fand auch dem entsprechend Pitres bei älteren Formen einseitiger Hirnapoplexie (in 4 Fällen) symmetrisch absteigende Degeneration beider Seitenstränge.

Wenn im Verlaufe von apoplectischen Hemiplegien nach mehrfachen Schwankungen eine Zunahme der Muskelspannungen, des Widerstandes bei passiven Bewegungen sich einstellt, kann es nach 4—6 Wochen zu allmäliger Bildung von Contractur kommen. Letztere breitet sich häufiger von der oberen Extremität nach der unteren hin aus. Nach etwa 10—12 Wochen sind dauernde Contracturirung beider Gliedmassen, Erhöhung der Sehnenreflexe, Verminderung der Sensibilität, sowie der Hautreflexe an der hemiplectischen Seite zu constatiren. Die absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen hat hiemit ihren klinischen Abschluss gefunden. Etwaige Combinationen der hemiplegischen Contracturen mit Muskelspasmen, mit Hemichorea oder Hemiathetose von Hammond würden auf Reizung des zwischen Sehhügel und hinterem Ende des Linsenkernes aufsteigenden Pyramidenbündels hindeuten.

Die Prognose richtet sich hier nach dem jeweiligen Stande des Grundleidens. Wenn Letzteres eine nachhaltige Besserung erkennen lässt, dann kann die Therapie wenn auch nicht ausgiebige Hilfe, so doch bisweilen (bei nicht veralteten Formen)

bessere Beweglichkeit der starren Gliedmassen erzielen. Nebst umsichtiger, allgemein roborirender Wasserkur kann die Elektricität von Nutzen sein, in Form von galvanischer Reizung der Nerven, alternirend mit der Faradisation der Antagonisten (des Triceps bei Contractur der Armbeuger, des Extensor digitorum bei Ueberwiegen der Fingerbeuger). Auch die Massage, sowie die methodische Gymnastik können hier fördernd eingreifen. Selbstverständlich vermögen die therapeutischen Methoden nicht die Gefahren des Grundleidens zu reduciren.

Bei Entartungsvorgängen im Bereiche der Hirnventrikel sind nicht selten secundäre Degenerationen des Rückenmarkes zu beobachten. Durch Uebergreifen der Läsion auf die Pyramidenfaserung der Capsula interna kommen convulsive oder paralytische Krankheitsformen zu Stande. So bei Hydrops ventriculi entzündlichen Ursprunges, mit Erweiterung der Höhlen und Verdickung des Ependymes; bei chronischem Hydrocephalus (Fr. Schultze), mit zeitweiligem Tremor, Muskelspannungen und Contracturbildung im Leben, wo offenbar die absteigende Degeneration von der zwischen den abgeplatteten Ganglien veränderten Pyramidenregion der Kapsel ausging.

Auch bei der Porencephalie sind ähnliche Verhältnisse vorherrschend. Die Hydrocephalie ist auch eine Begleiterin der porencephalischen Defectbildungen, und im dilatirten Seitenventrikel werden nach Kundrat in Folge von Circulationsstörungen im Bereiche der Basalarterien, die Ganglien in die Erweichung und schliesslichen Schwund (der Porencephalie) einbezogen. In derartigen Fällen sind bisweilen nach Kundrat auch Zerstörungen der inneren Kapsel erweislich. Nebst den rudimentären Ganglien ist die innere Kapsel bis auf den hintersten Antheil destruirt, dem entsprechend der Hirnschenkelfuss, die Brücke und Pyramide atrophisch, und secundäre absteigende Degeneration mikroskopisch zu verfolgen. Der Entartungskeil im Halsmarke kann bis zum Hinterhorne und ganz nahe an die Oberfläche reichen. Intra vitam waren bei den betreffenden Kranken Convulsionen, Hemiplegien und Contracturen vorhanden.

Die secundäre spinale Degeneration bei Rückenmarksaffectionen wurde bereits im Früheren wiederholt erörtert und hiebei hervorgehoben, dass bei den Querschnitt einnehmenden Läsionen die aufsteigende Degeneration die Hinterstränge, und besonders deren innere Abschnitte (Goll'sche oder zarte Stränge) ergreift, welche durch ihre graue Verfärbung schärfer hervortreten, ebenso befällt sie eine von der Spitze der Hintersäule beginnende, und saumartig um den äusseren Theil der hinteren Seitenstränge zum Kleinhirne ziehende Faserung (die directe Kleinhirn-Seitenstrangbahn von Flechsig). Die absteigende Degeneration nimmt auch hier, wie bei den Hirnkrankheiten, vorzugsweise die Pyramidenbahn (die inneren Vorderstrang- und hinteren Seitenstrangbahnen) ein. Bei partiellen

Rückenmarksläsionen ist auch die secundäre Degeneration nur eine partielle.

Bei Erkrankung der peripheren Nerven ist gleichfalls bisweilen secundäre Degeneration des Rückenmarkes anzutreffen. In ähnlicher Weise wie bei der Pachymeningitis externa (im Gefolge der Wirbelcaries), die secundäre Degeneration der Hinterstränge durch Läsion der hinteren Wurzel bedingt wird, kann Letztere durch Tumoren der Cauda equina comprimirt, auch zu Entartung der Rückenmarksbahnen Anlass geben. Einschlägige Beobachtungen von Cornil, Th. Simon, C. Lange und Leyden ergaben aufsteigende Entartung der Hinterstränge in ihrem lumbalen Querschnitte, weiter oben waren blos die Goll'schen Stränge afficirt. Die Compression der hinteren Nervenwurzeln war ohne directe Schädigung des Rückenmarkes verlaufen.

Spinalparalysen nach acuten und chronischen Krankheiten. So wie bei acuten infectiösen und exanthematischen Erkrankungen gewisse umschriebene motorisch-atrophische Lähmungen und Anästhesien erwiesenermassen peripherer Natur (neuritischen Ursprunges) sind, ebenso können bei anderen schwereren Formen die vorangehenden apoplectischen Symptome, die Hemiplegie, Aphasie u. dgl. auf encephalitische und embolische Vorgänge bezogen werden. In ähnlicher Weise können auch im Gefolge der erwähnten Affectionen Lähmungszustände sich entwickeln, die den typischen Charakter von Rückenmarksläsionen darbieten. Hiehergehörige Formen wurden bereits 1860 von Gubler als Paralysies asthéniques diffuses des convalescents beschrieben. In neuester Zeit (1880) war es Landouzy, welcher den „paraplégies dans les maladies aiguës" eine erschöpfende Behandlung zu Theil werden liess.

Während jedoch Gubler geneigt war, allen nach acuten Krankheiten restirenden Lähmungen eine anatomische Läsion des Nervensystems abzusprechen, und blos auf primären Muskelschwund beruhende Paralysies amyotrophiques anzunehmen, ist es jetzt autoptisch erwiesen, dass den in Rede stehenden Lähmungsformen verschiedenartige Spinalaffectionen zu Grunde liegen können. So wurden disseminirte Myelitis, Rückenmarkssclerose, umschriebene Poliomyelitis, progressive Muskelatrophie als hiehergehörige Folgekrankheiten beobachtet. Auch die spastische Spinalparalyse, sowie verschiedene Formen von atrophischer Spinallähmung können bisweilen zur Entwicklung gelangen. Selbst die mit Recht gefürchtete acute aufsteigende Paralyse von Landry kann den Abschluss bilden.

Die diphtheritischen Lähmungen zählen zu den häufiger vorkommenden secundären Spinalparalysen. Wir sehen hier von den umschriebenen Lähmungen und Atrophien ab, welche sich, wie von mir an einer diphtheritischen Gesichtslähmung, von Ziemssen und Leube an Gaumensegelparalysen dargethan

wurde, überdies durch die Entartungsreaction als periphere Lähmungen documentiren. Wir wollen uns vielmehr in Nachfolgendem mit jener Gruppe von Lähmungen befassen, welche einen spinalen Charakter aufweisen.

Ueber die bezüglichen anatomischen Veränderungen des Rückenmarkes besitzen wir zur Stunde noch spärliche Beobachtungen. In einem Falle von diphtheritischer Ataxie fand Oertel nebst reichlicher Kernwucherung in den Schleimhäuten, Muskeln, Nervenscheiden, in den Häuten und Gefässen des Hirnes und Rückenmarkes, capilläre Blutungen in der weissen und grauen Substanz der Centren, in den Scheiden der austretenden Wurzeln, sowie der peripheren Nerven. Nach Klebs sind am Rückenmarke vorzugsweise die Abgangsstellen der Nerven von intrameningealen Blutungen umgeben, welche sich, wie im Falle von Buhl, auch innerhalb der Nervenscheiden, zwischen die Nervenfasern und Ganglienzellen der sensiblen Wurzeln fortsetzen können. Wie Klebs angibt, ist allenthalben, wo solche Blutungen vorkommen, eine reichlichere Einlagerung stäbchenförmiger Elemente im Gewebe zu finden, die vollkommen mit jenen übereinstimmen, welche an der Oberfläche diphtheritischer Membranen erweislich sind. In den Nervenwurzeln wurden weiterhin Kerninfiltration von Pierret, Kernwucherung der Neuroglia, Atrophie der Vorderwurzeln und Ganglienzellen der Vordersäulen von Déjérine beschrieben.

Die Symptome der diphtheritischen Spinallähmung entwickeln sich in der Regel innerhalb weniger Wochen nach der Gaumenparalyse. Zumeist tritt Paraplegie ein, mit vorwiegender Betheiligung des einen Beines, seltener ist die Lähmung eine gekreuzte. Bei schwereren Formen beschlägt die Paralyse die meisten Muskelgruppen, in vielen Fällen ist nur Parese der unteren Gliedmassen vorhanden. Hiebei sind von einer leichten Unsicherheit des Ganges, bis zu völliger Ataxie, alle Abstufungen zu verfolgen. Die el.-m. Contractilität und Sensibilität sind zumeist herabgesetzt, ebenso die galvanische Erregbarkeit der Nerven, welche nur bei acuten und hochgradigen Coordinationsstörungen bisweilen erhöht ist. Die Sehnenreflexe sind erloschen, die Sphincteren in der Regel nur wenig betroffen; doch wurden bisweilen auch Paralysen der Blase und des Mastdarmes, sowie Impotenz bei jungen Männern beobachtet, welche Beschwerden erst nach Wochen oder Monaten schwanden. Hochgradige Muskelatrophie, besonders an den Vorderarmstreckern, wurde von Pary angegeben, aber auch hier war durch Bäder und Elektricität nach drei Jahren Heilung eingeleitet worden.

Sensible Störungen finden sich bei diphtheritischen Lähmungen nur selten verzeichnet. Nach Leyden ist auch die Sensibilität in manchen Fällen so beeinträchtigt, dass die Patienten beim Auftreten den Boden nicht fühlen, sondern hinsehen müssen. Erb meint dagegen, dass die Sensibilität nur in geringem Grade

gestört sei. Von Oertel wird angegeben, dass bei Fortschreiten des Processes bis zu vollständiger Lähmung, diese auch von Verfall der Sensibilität, der Reflexerregbarkeit und elektro-muskulärer Contractilität begleitet sei. Von um so grösserem Interesse dürfte daher die Mittheilung einer von mir an einem Arzte beobachteten diphtheritischen Ataxie mit Anästhesie sein, deren Entwicklung und Rückbildung ich verfolgen konnte.

Ein 27jähriger College, der beim Touchiren seines an Rachendiphtherie erkrankten Kindes sich vom geritzten Zeigefinger aus inficirte, bemerkte drei Wochen später an sich Nasenstimme und Regurgitiren von Flüssigkeiten. Bald darauf wurden die drei inneren Finger, besonders links, ganz stumpf, doch konnte Patient noch schreiben: nach weiteren 8—10 Tagen überkam auch die Unterschenkel und Zehen ein Gefühl von Pelzigsein. In der 5. Woche konnten die über einander gelegten Hände, bezw. die Beine nicht mehr von einander unterschieden werden. Gegen Ende der 6. Woche war deutliche Ataxie erweislich, Patient vermochte beim Gehen keine gerade Linie einzuhalten, die Bewegungen waren steif und ungeschickt, besonders beim Umdrehen oder bei Gehversuchen mit geschlossenen Augen. Sehnenreflexe sowie die Potenz erloschen. Pupillen gleich weit, von prompter Reaction, Sehvermögen normal.

Die Prüfung der Sensibilität ergab, dass an der Volarseite der drei inneren Finger selbst tiefere Stiche nicht wahrgenommen werden: an der Volarfläche der oberen Phalangen erst bei 15 Mm. Zweispitzenempfindung (normal bei 2 Mm.), an der Dorsalseite bei 20 Mm. Passive Beuge- und Streckbewegungen werden bei abgehaltenem Blicke an den Fingergelenken, ebenso wenig wie an den Handgelenken wahrgenommen (Gelenksanästhesie), auch nicht an den Fussgelenken, dagegen gut an den Knie- und Ellbogengelenken. An den Vorderarmen und Unterschenkeln schwankt die Doppelspitzenempfindung zwischen 60 bis 65 Mm. Patient vermag bei geschlossenen Augen, ebenso im Finstern kein Zündhölzchen mit den Fingern auszunehmen, keinen Knopf zurecht zu bringen; doch kann er noch schreiben. Erst nach zwei Monaten vom Beginn wurde auch das Schreiben unsicher und schwerfällig, wurden die Buchstaben zitterig, zackig, mit häufigem Ausfahren bei den Haar- und Schattenstrichen. Die Bewegungen in den Handgelenken sehr erschwert, ebenso in den Schultergelenken; Patient kann nicht auf einem Fusse stehen, noch weniger hüpfen u. dgl. Die faradische und galvanische Muskelcontractilität quantitativ herabgesetzt, desgleichen die Nervenerregbarkeit, ohne deutliche qualitative Aenderung: Sehnenreflexe fehlen, Blasenfunction gut.

In der 10. Woche der Affection zeigte sich nach täglichen feuchten Abreibungen und Rückenmarksgalvanisation, beginnende Reaction auf faradische Pinselung der Fingerspitzen, sowie der Vorderarme und Unterschenkel. Doch erst gegen Ende des dritten

Monates konnten kleinere Gegenstände von den Fingerspitzen aus besser unterschieden werden, wurde das Gehen, sowie das Schreiben sicherer und gleichmässiger, kamen weiterhin erotische Träume mit Erectionen und Pollutionen zu Stande; die Sehnenreflexe waren noch immer unauffindlich. Im vierten Monate rieth ich dem Reconvalescenten den Besuch eines Nordseebades an. Nach kaum vierzehntägigem Aufenthalte daselbst waren längeres Gehen und Treppensteigen wieder möglich; auch die Sensibilität und die Potenz participirten an der allgemeinen Erkräftigung.

Die diphtheritische Ataxie kann bisweilen sich mit Lähmungen an höher gelegenen Körperstellen combiniren. In einem von mir beobachteten Falle, traten bei einem siebenjährigen Knaben, sechs Wochen nach überstandener Rachendiphtheritis, Lähmungen der Nackenmuskeln auf, so dass Patient nicht im Stande war, den Kopf aufrecht zu erhalten, welcher von einer Seite zur anderen herumwackelte. Der Gang war ein taumliger und schwankender, und da auch die Schlingmuskeln in der 7. Woche ihren Dienst versagten, musste zur zweimaligen künstlichen Fütterung im Tage mittelst eingeführter Magensonde geschritten werden; überdies wurden täglich subcutane Strychnininjectionen (von 2 bis 4 Milligr.) gemacht. Nach weiteren acht Tagen fing Patient wieder zu schlucken an. Im dritten Monate wurden feuchte Abreibungen und Landaufenthalt angeordnet, auf deren wirksamen Einfluss nach wenigen Wochen vollständige Herstellung erfolgte.

Die posttyphösen Lähmungen können auf anatomischen Läsionen der Muskelsubstanz beruhen, wie sie zuerst von Zenker als körnige und wachsartige Degeneration an den verschiedenen Muskeln des Stammes und der Gliedmassen (in der 2.—4. Woche), oder als regenerative Faserbildung, Auswachsen zu bandartigen Gebilden, mit späterer Querstreifung (in der 5.—6. Woche) angetroffen wurden. Auch nach Hayem sind die bei Typhus, und anderen fieberhaften Erkrankungen vorfindlichen Veränderungen der Muskelsubstanz entzündlicher Natur. Nach Popoff sind nebst der wachsartigen Degeneration und Vermehrung der Muskelkerne, entzündliche Veränderungen der Gefässmedia und Intima an den ergriffenen Muskeln vorhanden, die zu Gefässberstungen und Hämorrhagien in das Muskelgewebe Anlass geben können.

Bei anderen typhösen Lähmungen weist dagegen deren Entwicklung unter heftigen Schmerzen, mit umschriebener Hyper- und nachfolgender Anästhesie, sowie Paralyse und Atrophie in bestimmten Nervenbahnen, nebst Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, auf periphere, neuritische Grundlage hin. In einem hiehergehörigen Falle fand Bernhardt den rechten N. radialis an der Umschlagstelle in 2—3 Cm. Ausdehnung geschwollen, verdickt, stark durchfeuchtet, von grauvioletter Farbe; mikroskopisch waren nur wenig normale Fasern, dagegen in zelligem Bindegewebe verlaufende Züge von Körnchenhaufen

(Zerfall des Nervenmarkes), Verlust der Achsencylinder, nebst Gefässverstopfung und Muskelkernewucherung erweislich.

Eine dritte Gruppe von posttyphösen Lähmungen ist spinaler Natur. Bereits von Gubler wurden hiehergehörige, auf die unteren Extremitäten beschränkte, asthenische Lähmungen beschrieben. Sie treten zumeist nach Ablauf des Typhus auf, lassen starke, gleichmässige Abmagerung und Schwäche an den Muskeln der Gliedmassen erkennen. Das Gehen und Stehen sind gar nicht, oder nur in geringem Grade möglich; auch die Sensibilität, sowie die faradische Erregbarkeit fand ich wiederholt herabgesetzt, ebenso die galvanische Nervenreizbarkeit. In der Regel fehlen Blasenstörungen, die Sehnenreflexe sind erhalten. Die baldige Erholung bei kräftigender Kost, mit etwas Wein oder Bier, bei Aufenthalt in den Bergen, deutet darauf hin, dass jenen Lähmungen eine Anämie zu Grunde liege.

Typhuslähmungen mit Paraplegien, nebst cutaner und muskulärer Hyperästhesie und Contracturbildung wurden von Leyden beobachtet. Letztere ist zumeist am Kniegelenk der einen Seite, ungleich seltener bilateral vorhanden, und kann bei hochgradiger Affection zu mässiger Muskelatrophie führen. In anderen Fällen sind die Beine weniger intensiv ergriffen, dafür ziehen sich die Schmerzen am Rücken nach aufwärts, hiebei werden auch die oberen Extremitäten von Hyperästhesien, Paresen sowie leichteren Contracturen befallen. Der Verlauf solcher Lähmungen kann sich auf Monate erstrecken. Die Prognose ist zumeist eine günstige. Im Punkte der Therapie leisten Galvanisation des Rückenmarkes, alternirend mit faradischer Reizung der Muskeln, beziehungsweise der Antagonisten, sowie umsichtige Wasserkuren gute Dienste.

Doch können auch schwerere Läsionen des Rückenmarkes im Gefolge des Typhus auftreten. Von Virchow und Biermer wurde Myelomeningitis, von Robert, Benedikt und mir die Entwicklung von progressiver Muskelatrophie constatirt. Bei einem Typhuskranken mit Sprach- und Coordinationsstörungen, fand Ebstein Sclerose des Rückenmarkes. In älteren Fällen von Beau waren kleinere Erweichungsherde in der grauen Substanz zu constatiren. Die acute Myelitis soll bisweilen gleichfalls als Nachkrankheit des Typhus vorkommen, auch die acute aufsteigende Paralyse von Landry wurde wiederholt als ungünstige Folgekrankheit beobachtet. Schliesslich will ich nur noch erwähnen, dass ich in zwei Fällen von Tabes, nach intercurrenten exanthematischen Typhen, auffällig rasche Verschlimmerung der spinalen Affection eintreten sah.

Die Lähmungen nach Cholera zählen trotz der in neuerer Zeit genauer verfolgten Epidemien, zu den höchst seltenen, nicht näher bekannten Formen. Von Landry und Briquet wurden Lähmungen aller Gliedmassen, beziehungsweise der oberen oder unteren beschrieben, in neuerer Zeit einmal auch Paralyse

der Zungen- und Gaumenmuskeln. Hier anschliessend will ich einen Fall von Beri-Beri erwähnen, den ich vor 6 Jahren beobachtete. Der aus Vorderindien zugereiste 35jährige Mann war angeblich daselbst vor 5 Monaten an der hydropischen Form jener endemischen Affection erkrankt. Bei der Untersuchung konnte ich noch leichtes Oedem an beiden stark abgemagerten Unterschenkeln, besonders um die Knöchel, und partielle Anästhesie constatiren, der Gang war ein auffällig schleppender, die Potenz erloschen, die elektro-muskuläre Contractilität herabgesetzt. Nach sechswöchentlicher milder Wasserkur waren die Ernährung und die Mobilität nahezu normal geworden. Nach Bälz u. A. sind die Lähmungen bei Beri-Beri neuritischen Ursprunges.

Von den Lähmungen nach acuten Exanthemen sind vor Allem die im Gefolge der Blattern auftretenden anzuführen. Die bereits von Gubler und seinen Zeitgenossen geschilderten epivariolösen Lähmungen mit Anästhesien der Beine und Sphincterenstörungen wurden in den neueren Pockenepidemien näher gewürdigt. In zwei hiehergehörigen Fällen fand Westphal disseminirte Myelitis, in Form von Erweichung mit Körnchenzellenbildung sowohl in der Marksubstanz, besonders in den Seitensträngen, als auch in den grauen Säulen. Auch schwere Formen von Ataxie, sowie acute aufsteigende Paralyse sind im Gefolge der Variola wiederholt beobachtet worden. Nach Scharlach wurde nebst Hemiplegie (Kennedy) und apoplectiformer Lähmung mit längerer Aphasie (Eulenburg), auch Paraplegie (Revillont, Shepherd) verzeichnet. In ähnlicher Weise können sich nach Masern acute Ataxie (Shepers), aufsteigende Landry'sche Paralyse (nach Liégard mit günstigem Ausgange) entwickeln. Auch nach Erysipel werden von Gubler, Benedikt u. A. Fälle von Paraplegie angegeben, deren Herstellung längere Zeit in Anspruch nahm.

Bei Ablauf von Pleuritis wurden von Durozier und Carmus, nach Pneumonie von Huxham, Lendet und Leyden unvollständige Lähmungen der Beine beschrieben. In einem von mir mitgetheilten Falle von postpneumonischer Paraplegie, war die Lähmung der rechten Unterextremität mit Anästhesie der vorderen Scheukelfläche, mit Verminderung der el.-m. Contractilität und Sensibilität combinirt. Auf Faradisation und laue Bäder trat Heilung nach vier Wochen ein. Auch im Gefolge des Rheumatismus cerebralis habe ich bei einem 15jährigen Burschen, nebst hochgradiger Melancholie und Pulserniedrigung (auf 52—58 Schläge), Parese der Beine, Verfall der Sensibilität und Muskelerregbarkeit beobachtet. Nach zwei Monaten war die Mobilität nahezu eine normale.

Die sogenannten Puerperallähmungen können neuritischen Ursprunges, oder spinaler Natur sein. Erstere sollen durch Druck des kindlichen Kopfes zu Stande kommen, oder sind häufiger Folgezustände von puerperalen Entzündungen im kleinen Becken,

die sich auf das Neurilemm der ischiadischen und sacralen Nerven fortpflanzten. Einen hiehergehörigen Fall berichtete Leyden, bei welchem die Wöchnerin nach heftigen Schmerzen in den Ischiadicis von Paraplegie befallen wurde. Die Autopsie ergab einen phlegmonösen Process, der nach Infiltration des Zellgewebes im kleinen Becken auf die Scheide der Hüftnerven übergegriffen hatte. Ich habe gleichfalls im Puerperium zuerst das eine, bald auch das andere Bein befallende Lähmungen beobachtet, die sich zumeist unter heftigen Schmerzen entwickelten, mit anfänglicher Hyper- und späterer Anästhesie der Haut und nachfolgender Muskelatrophie mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit: in einem Falle war an den Schenkelstreckern Entartungsreaction erweislich. Ein grosser Theil solcher Lähmung endet, wenn auch erst nach längerer Zeit, mit Heilung. Bei den Puerperallähmungen spinalen Ursprunges wurden, nebst den Neuralgien und Anästhesien der gelähmten Beine, auch Sphincterenstörungen wahrgenommen. In den Fällen von Faye und Smoler fand sich Rückenmarkserweichung, Frommann konnte Myelitis, Andere auch Meningitis constatiren.

Die Therapie wird bei den aufgezählten Lähmungen nach acuten und chronischen Krankheiten vorzugsweise tonisirend einzugreifen haben, wie dies bereits Gubler befürwortete. Bei neuritischen und meningitischen Symptomen werden Resorbentien (Jodkalium, Unguentum cinereum, Bepinselung der Wirbelsäule mit Jodtinctur) angezeigt sein. In späteren Stadien leisten Thermalkuren, Stahlbäder, Schlammbäder, Soolbäder oft gute Dienste. Auch länger gebrauchte methodische Wasserkuren (feuchte Einpackungen mit nachfolgenden abgeschreckten Halbbädern und Brausen) haben Erfolge aufzuweisen. Die Elektricität wird sich mehr bei neuritischen, als bei spinalen Formen als wirksam erweisen. Schliesslich sei noch erwähnt, dass von Barbier, Boudin und Brown-Séquard das Secale cornutum (von ½—1 Grm. pro die) und subcutane Strychnininjectionen empfohlen wurden.

Als anämische Lähmung wird die durch Verschlechterung der Blutzufuhr bedingte Herabsetzung der motorischen Leistung der spinalen Centren angeführt. Hiehergehörige Formen sind im Gefolge von profusen Diarrhöen, Dysenterien, Scorbut, nach Metrorrhagien, Darmblutungen, Hämaturie, nach Diabetes, schwerer Intermittens, Tuberculose und verschiedenen Cachexien zu beobachten. Die erschwerte, zuletzt ganz sistirte Beweglichkeit der unteren Gliedmassen, die Kälte derselben, die öfters herabgesetzte el.-m. Contractilität, die intacten Sphincteren, werden nebst dem anamnestisch erweislichen Leiden den Charakter der Lähmungen feststellen helfen.

Bei den sogenannten ischämischen Lähmungen sind die motorischen und sensiblen Störungen in Behinderung der arteriellen Blutzufuhr begründet. Bei den älteren Versuchen von Stenson (1667) wurden durch Compression oder Unterbindung

der Bauchaorta unterhalb der abgehenden Nierenarterien an Kaninchen Paraplegie und Anästhesie der Hinterbeine erzeugt, die bei kurzer Dauer der circulatorischen Behinderung sich wieder verloren. Wie Longet, Schiff, Vulpian, Kühne und neuestens Schiffer zeigten, sind die durch den Stenson'schen Versuch bewirkten motorischen und sensiblen Lähmungen auf spinale Anämie, durch Mitverschluss der spinalen Aeste der Lumbalarterie, zurückzuführen.

Als pathologische Bestätigungen obiger Versuche sind Formen von ischämischer Paraplegie in der Literatur verzeichnet, wo in Folge von Obturation der Aorta, unterhalb des Nierenarterien-Abganges durch ein festes Coagulum (Fall von Barth), oder durch plötzliche Pulslosigkeit der Bauchaorta und der Arterien der Unterextremitäten (Gull), Paraplegie und Anästhesie bewirkt wurden. In letzterem Falle kam durch die Brust- und Abdominalarterien ein Collateralkreislauf, und partielle Erholung der Mobilität zu Stande. Bei einem Kranken von Charcot, mit anfallsweiser Lähmung des rechten Beines nach kurzem Gehen, und Schwinden derselben bei einiger Ruhe, ergab die Autopsie Aneurysma der rechten Iliaca, mit ligamentöser Umwandlung des unteren Gefässdrittels, sowie erhebliche Verengerung der Theilungsäste. Ueber einen Fall von Embolie der Rückenmarksgefässe beim Menschen (N. Weiss) haben wir Eingangs unserer Erörterungen über spinale Anämie berichtet. Nach heftigen Schmerzen war es hiebei zu plötzlicher Paraplegie und zu Anästhesie gekommen, welche bis zur Lendengegend und querüber nach vorne an die Brust reichte; nebst Erlöschen der Haut- und Sehnenreflexe, waren Sphincterenlähmung und acuter Decubitus zu constatiren. Im Lendenmarke fand sich Erweichung, als Folgezustand von Embolie der spinalen Arterien. Die intermittirenden Spinalparalysen bei Malaria (Macario, Romberg u. A.), die auf Chiningebrauch wichen, dürften auf spastische Spinalanämie zurückzuführen sein.

In einem von mir beschriebenen Falle von plötzlicher Schmerzhaftigkeit und Paralyse des linken Beines, fand sich bei der Untersuchung in der Gegend des Foramen ovale eine kastaniengrosse, sich mit dem Cruralpulse hebende, doch kein auscultatorisches Geräusch darbietende Geschwulst. Nach zwei Tagen war der linke Schenkel merklich kühler, die Strecker gelähmt, deren faradische Contractilität und Sensibilität herabgesetzt, nach 4 Tagen gänzlich erloschen; am nächsten Tage trat beginnende Gangrän am Unterschenkel auf, deren Aufwärtsschreiten nach 3 Wochen Schüttelfröste und tödtliches Ende herbeiführte. Bei der Section zeigte sich am eirunden Loche ein wallnussgrosses, von der hinteren Wand der linken Cruralis ausgehendes, sackförmiges Aneurysma, welches mit einer kleinen elliptischen Lücke sich in die Arterie eröffnete, diese daselbst sehr verengt, und bis in den Sack mit Coagulis ausgefüllt.

Noch möge hier einiger experimenteller Ergebnisse bei Kaninchen Erwähnung geschehen, die ich im Jahre 1872 gelegentlich meiner Studien über den Scheintod gewann. Bei Compression der einen Iliaca und Cruralis an curarisirten, oder blos narkotisirten Thieren, war nebst der Muskelstarre, ein successives Sinken der faradischen und galvanischen Muskelerregbarkeit bis zu völligem Schwinden (nach etwa zwei Stunden) mittelst der Elektropunktur darzuthun. Auf Lösung der Arterieneinklemmung stellte sich in nachweisbarer Progression, die Muskelerregbarkeit für beide Stromarten wieder her. Nach Sistirung der künstlichen Athmung am curarisirten Thiere, verlor sich die elektro-muskuläre Contractilität am früher entblutet gewesenen Schenkel ungleich rascher, als an dem anderen, vom ernährenden Blute länger durchströmt gewesenen Beine.

Wir kommen nun zu den auch in neuerer Zeit vielfach ventilirten spinalen Reflexlähmungen. Die früher als sympathische Paralysen bezeichneten Paraplegieformen im Gefolge von Affectionen des Darmcanales, der Harnwege und des Uterus wurden von Romberg, Stanley und Graves als sogenannte Reflexlähmungen rehabilitirt, da bei dem Mangel an positiven anatomischen Befunden am Rückenmark, die Annahme einer functionellen Lähmung reflectorischen Ursprunges nicht ohne Berechtigung zu sein schien. Jene Lähmungen wären demnach nichts Anderes, als durch Aufhebung des sensiblen Einflusses sympathischer Fasern bedingte motorische Spinallähmungen. Behufs Stützung seiner Ansichten berief sich Romberg mit Vorliebe auf die Versuche von Combaire, welcher nach einseitiger Nierenexstirpation bei Hunden Parese des entsprechenden Hinterbeines eintreten sah.

In späterer Zeitfolge wurden zur Erklärung der räthselhaften Reflexlähmungen zwei Theorien aufgeboten. Die vasomotorische Theorie von Brown-Séquard, welche die fraglichen Lähmungen von einer Urogenitalreizung und secundären Veränderung der spinalen Gefässe, mit Atrophie der Theile ableitete. Die zweite, sogenannte Erschöpfungstheorie von Jaecond gab an, dass durch die obenerwähnten Reize das spinale Centrum erschöpft, und hiedurch neurolytische Lähmung herbeigeführt werden soll.

Eine wichtige Stütze obiger Theorien wurde durch den Nachweis von Leroy d'Étiolles hinfällig, dass die von Combaire angegebene Lähmung der Beine nach Nierenexstirpation, durch wiederholte Versuche nicht bestätigt werden könne. Dagegen ergaben neuere Versuche von Levisson und Soltmann, dass heftige Reizung von Eingeweiden, starke Quetschung der hervorgezogenen Niere, des Uterus, des Darmes, der Harnblase vorübergehend die spinale Innervation hemmen und vollständige Paraplegie, sowie Erlöschen der Reflexerregbarkeit zu erzeugen vermögen, welche die Compression durch einige Zeit überdauern. Eine Reflexhemmung und -Lähmung, deren experimentelle Wirkungs-

grösse allerdings mit dem mässigen, mehr continuirlichen Reiz chronischer Organleiden nicht füglich in Parallele gebracht werden kann.

Während die angeführten Versuche auf dem Umwege der Reflexhemmung, die Functionen des Rückenmarkes zu beeinflussen wähnten, wollte Tiesler bei seinen neueren Experimenten dem peripheren, heftigen Reiz, durch Aufwärtsgreifen der gesetzten Läsion, eine directe Einwirkung auf das Rückenmark einräumen. Durch Aetzung des Ischiadicus von Kaninchen erzeugte Tiesler Paraplegie und Tod des Thieres nach wenigen Tagen. Die Autopsie ergab nebst dem örtlichen Entzündungsherde, einen zweiten im Rückenmarke, dem Wurzeleintritte des Ischiadicus entsprechend. Auch Feinberg, Klemm und Niedick gelang es durch directe Nervenätzung, beziehungsweise Injection von Fowler'scher Lösung in die Nervenscheide, neben örtlicher, eiteriger Entzündung Röthung und Schwellung am Plexus, an den Wurzeln, bisweilen auch am Rückenmark zu erzeugen. Andererseits zeigte es sich jedoch, dass bei antiseptischen Cautelen wohl die locale Perineuritis, doch nicht die Neuritis migrans mikroskopische Bestätigung fand (Rosenbach, Treub).

Im Hinblick auf die experimentellen Grundlagen ist Leyden geneigt, gewisse Reflexlähmungen auf eine Neuritis disseminata migrans zurückzuführen. Er beruft sich hiebei auf die Beobachtung, dass die der Paraplegia urinaria zu Grunde liegenden myelitischen Erweichungen insbesondere von jener Stelle des Rückenmarkes ausgingen, welche den Blasennerven zur Ein- und Austrittsstelle dient.

Wenn wir nicht die unzureichenden experimentellen Befunde, sondern vielmehr die in grösserer Anzahl vorliegenden klinisch-anatomischen Ergebnisse verwerthen, so ergibt sich, dass Letztere hinreichendes Substrat liefern, um statt der supponirten functionellen Läsion bei Reflexlähmungen, in vielen Fällen eine anatomische Basis anzunehmen. So war in den Fällen von Gull (Paraplegie nach Cystitis oder Nephritis) Spinalmeningitis, Erweichung, Atrophie oder Fettentartung der Vorderstränge zu constatiren; Mannkopf fand eitrige Peripachymeningitis, Kussmaul Verfettung der Nervenröhren beider Ischiadici mit atheromatöser Entartung der Beckenarterien. In einem späteren Falle von Kussmaul und Mayer war eine mit Fieber und Nephritis beginnende, unter heftigen Muskelschmerzen sich rasch über alle Glieder ausbreitende, für den elektrischen Reiz unempfindliche Lähmung durch Periarteritis nodosa bedingt, (mit knotiger Verdickung vieler Arterien, Kern- und Zellwucherung in den Gefässhäuten, körniger oder wächserner Muskelentartung, nebst Fettanhäufung in den um die Arterienknoten gelegenen Nervenästen). In den Fällen von Gull, Leyden und Laveran waren myelitische Herde vorfindlich.

Aus den angeführten pathologisch-anatomischen Thatsachen geht somit hervor, dass wir einen grossen Theil der hypothetischen Reflexlähmungen auf bestimmte anatomische Vorgänge zurückzu-

führen vermögen. Bald sind es neuritische, bald pachymeningitische oder myelitische Processe, welche unter der Maske der functionellen Läsion zur Entwicklung gelangen. Es wird Sache der eingehenden klinischen Untersuchung sein, im speciellen Falle nach den in Früherem entwickelten Gesichtspunkten, die Symptomatologie im Dienste der Diagnostik zu verwerthen, und die Prognose sowie die Therapie hieraus abzuleiten.

Nachdem durch obige Ausscheidungen das eigentliche Gebiet der Reflexlähmungen beträchtlich reducirt erscheint, wollen wir noch jene seltenen Reflexlähmungen im engeren Sinne betrachten, wie sie bisweilen bei peripheren Erkrankungen zu Stande kommen. Sie sind in der Regel nicht auf einen bestimmten Typus spinaler Localisation zurückzuführen, sondern deuten durch den Abgang von wohl charakterisirten, motorischen, sensiblen und trophischen Störungen, sowie durch den Mangel von Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, der Reflexe, der vegetativen Functionen u. dgl. auf das Vorhandensein functioneller Paraparesen und Paraplegien hin. Sie besitzen überdies die Eigenthümlichkeit, dass sie nach Beseitigung des Grundleidens sich häufig bald wieder zurückbilden.

Als hiehergehörige spinale Reflexlähmungen sind gewisse, nach Affectionen des Uterus auftretende Paralysen anzuführen. Wir sehen hiebei von den eigentlichen hysterischen Lähmungen ab, die wohl in den meisten, wenn auch nicht in allen Fällen, leicht zu trennen sein werden. So wurde nach Cauterisation der Gebärmutter Verlust des Bewusstseins und Paraplegie (Nonat), nach Elektrisation der Vaginalportion Lähmung der Beine (Echeverria) beobachtet. Andererseits sah Lisfranc nach Beseitigung von Metritis, Romberg auf Reposition eines Prolapsus, Landry bei Aufrichtung des flectirten Uterus Schwinden der Lähmung eintreten. In einem von mir beschriebenen älteren Falle war bei einem Mädchen, das sich behufs Förderung der spärlichen Menses eine Nadel in die Vagina einbohrte, seit drei Wochen Parese der Beine vorhanden: nach Ausziehen der Nadel wichen Schmerz und Parese rasch. In einem neueren Falle sah ich auf Amputation der linken Mamma mehrstündige Lähmung der Beine erfolgen, welche erst nach drei Tagen sich gänzlich verloren hatte.

Auch im Gefolge von Reizungen der Intestinalschleimhaut werden Reflexlähmungen wahrgenommen. So nach Dysenterie (J. Frank, Graves u. A.), nach profusen Diarrhoen und Wurmreiz (Jos. Frank, Moennich), nach Einwirkung von drastischen Abführmitteln (Hervier). Die genannten Formen haben in der Regel eine günstige Prognose aufzuweisen. Deren Auffassung als functionelle anämische Erschöpfungslähmungen (Leyden, Barié) ist nach Obigen nicht ohne Berechtigung.

Nach traumatischen Verletzungen ist gleichfalls Auftreten von spinalen Reflexlähmungen beobachtet worden, deren

Oertlichkeit mit der abseits eingewirkten Schädlichkeit nicht in Zusammenhang zu bringen war. So wurden im amerikanischen Unionskriege von Mitchell, Keen und Morehouse Lähmungen nach Schusswunden constatirt, die nach der ersten Erschütterung an Körpergegenden zu entdecken waren, welche mit der lädirten Stelle in keinerlei Verbindung standen. Diese unter geeigneter Behandlung sich rasch zurückgebildeten Paralysen dürften in manchen Fällen als echte Reflexlähmungen anzusprechen sein. In anderen Fällen, wo nach Amputation (Benedikt), oder auch nach Schussverletzungen (Bumke) Lähmungen mit Contracturen und clonischen Krämpfen sich entwickelten, können fortgeleitete, neuritische Processe angeschuldigt werden. Die unmittelbar nach acuten Gelenksaffectionen auftretenden und rasch weichenden Lähmungen will Vulpian gleichfalls als reflectorische angesehen haben; während andere langsamer und schmerzhafter entstehende Paralysen bei Gelenksaffectionen neuritischen und myositischen Ursprunges sind. Auch bei Phimosen wurden Paraparesen der Beine wahrgenommen, die nach der Operation sich wieder verloren (Hurt, Sayre).

Bei Behandlung der spinalen Reflexlähmungen wird man vor Allem auf das Grundleiden Rücksicht zu nehmen haben. Auf Beseitigung der Blasenreizung oder Entzündung, der Lageveränderung der Gebärmutter, der dysenterischen oder prostatischen Beschwerden, der Phimosen, Strictnren u. dgl., werden zumeist auch die reflectorisch erzeugten Lähmungen rückgängig werden. Behufs Herabsetzung der gesteigerten Reflexerregbarkeit werden bisweilen stärkere Gaben von Bromkalium, lauwarme Bäder, Thermalkuren ihre Anzeigen finden. Bei etwaigen neuritischen Complicationen, wird der galvanische Strom nach den mehrfach erörterten Grundsätzen zu handhaben sein. Bei traumatischen, besonders bei Schussverletzungen, mit länger dauernden Reiz-, beziehungsweise Depressionserscheinungen, werden Thermen und Hydrotherapie gute Dienste leisten. Bei letzterer Methode sind es vorzugsweise die feuchten Einpackungen (bis zur Durchwärmung des Körpers) und nachfolgende abgeschreckte Halbbäder, später auch Brausen, welche allgemein, sowie örtlich tonisirend wirken.

Die toxischen Spinallähmungen. Bei längerer Einwirkung giftiger Substanzen auf das Rückenmarkssystem können eigenthümliche Intoxicationslähmungen zu Stande kommen. Bald sind es Genussmittel, wie der Alkohol, bald zu industriellen Zwecken benützte Substanzen, oder länger gebrauchte narcotische Stoffe, bald metallische Gifte, welche durch ihren deletären Einfluss auf das Muskel- und Nervensystem, zur Entwicklung von secundären Spinalparalysen Anlass geben. Die hiefür vorliegenden anatomischen und experimentellen Befunde sind noch immer spärliche zu nennen.

In jüngster Zeit war es insbesondere Tschisch, der über Veränderungen des Rückenmarkes bei Vergiftungen

von Hunden im klinischen Laboratorium von Mierzejewski berichtete. Veränderungen im Rückenmarke fanden sich nur bei chronischen Vergiftungen mit Morphium, Atropin und Bromkali, sowie in acuten und chronischen Intoxicationen mit Argentum nitricum. Die pathologischen Veränderungen betrafen meist die gangliösen Elemente, deren Protaplasma gequollen, trübe und körnig-verfettet erscheint, mit Vacuolenbildung in den Zellenleibern. Die fettige Degeneration der Kerne trat besonders bei der chronischen Atropin- und Morphiumvergiftung scharf hervor. Bei sehr protrahirten Fällen war körnig-fettige Entartung der Fortsätze, oder vollständiges Fehlen derselben erweislich. In der grauen Substanz war allenthalben kleinkörniger Zerfall, stellenweise Zerstörung des Nervennetzes zu finden. Im Allgemeinen bot sich bei den in Rede stehenden Vergiftungen das Bild einer centralen Myelitis dar.

Zu den klinischen Erscheinungen der toxischen Spinallähmungen übergehend, wollen wir mit den alkoholischen Paraplegien und Ataxien die Schilderungen eröffnen. Der chronische Alkoholismus pflegt in erster Linie die Hirnfunctionen ins Mitleid zu ziehen; das Delirium tremens, die bisweilen vorkommende Demenz, gehen oft mit Trübung der Pia, mit Pachymeningitis haemorrhagica, mit Veränderungen der Hirngefässe einher. Ungleich seltener sind förmliche Paraplegien (Alcoholic paraplegia von Wilks), die nach letzterem Autor häufiger bei Weibern zu beobachten sind, in Form von anfänglich unsicheren, schleppenden Bewegungen der Beine, die bisweilen auch von Anästhesie ergriffen werden und vorübergehend ganz den Dienst versagen. Auch Ataxien treten öfter in die Combination ein. Eine eigenthümliche Form von Gehstörung der Potatoren hat Westphal jüngst beschrieben.

Die von Leudet geschilderte hyperästhetische Form des chronischen Alcoholismus gibt sich durch heftige Hauthyperästhesie der unteren Gliedmassen, seltener auch der oberen, durch besondere Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und erschwerten, unsicheren, zitternden Gang zu erkennen; Uebergänge in Paralysen und Ataxien sind bisweilen zu beobachten. Leyden hält das Leiden für eine meningeale Affection. In den letzteren Jahren wurden von Lancereaux Fälle von Alkohollähmungen mitgetheilt, welche sich unter Schmerzen, Parästhesien und Oedem entwickelten, symmetrisch beide untere oder auch obere Extremitäten ergriffen, vorwiegend die Strecker, mit Verfall der elektrischen Erregbarkeit, und weiterhin auch nach dem Rumpfe sich verbreiteten. Die Section ergab Entartung der Nerven, mit Zerfall der Markscheide und Degeneration der Muskeln, i. e. multiple Neuritis.

Die Prognose der Alkohollähmungen wäre keine ungünstige, wenn die Quelle des Uebels, der Alkoholmissbrauch, zu verstopfen sein würde. Die jedoch zumeist unvermeidlichen Rück-

fälle sind es, die keine dauernde Besserung aufkommen lassen und die spinale Depression fördern helfen. Die Therapie hat vor Allem gegen den Dämon der Trunksucht anzukämpfen, der aber zumeist über kurz, oder lang die Oberhand gewinnt. Nebst der Entziehung des Alkohols sind Narcotica, steigende Dosen von Bromalkalien und Nux vomica angezeigt. In einem mir bekannten Falle gelang die Abgewöhnung des Schnapsgenusses dadurch, dass dem streng überwachten Patienten des Morgens in die Milch, tagsüber in die Suppe und übrige Nahrung mehr und mehr Branntwein gemischt wurde. Am dritten Tage überkam den Patienten hochgradiger Ekel, er erbrach alles Genossene, und als er sich wieder erholte, wollte er vom Schnaps nichts mehr wissen. Selbst nach einem Jahre war die Tugend noch nicht erschüttert.

Die toxischen Kohlenoxydlähmungen können in Form von Mono- und Hemiplegien, aber auch von Paraplegien verschiedenen Grades auftreten (Fälle von Bourdon, Portal, Pokrowsky). Auch die hiehergehörigen Paralysen scheinen bald in den peripheren Nerven, bald in den cerebralen und spinalen Centren ihre Begründung zu finden. So waren in einem Falle von Lendet nach Kohlenoxydasphyxie Schmerzen im rechten Ischiadicus, weiterhin Lähmung der Strecker, vollständige Paralyse im rechten, sodann auch im linken Beine aufgetreten, schliesslich wurden auch die Arme und das Gesicht afficirt. Bei der Obduction wurden Gehirn und Oblongata intact befunden, der rechte N. ischiadicus beträchtlich dicker als derjenige der anderen Seite, mit Injection und Induration der Nervenscheide.

Bei einem jungen Mädchen, das nach Kohlendunstvergiftung unter Erscheinungen von Trismus und Tetanus im Coma verstarb, fand Leyden nebst capillären Blutungen im Gehirne, auch zerstreute punktförmige Extravasate in der weissen und grauen Substanz des Rückenmarkes, ohne sonstige mikroskopische Alteration des Gewebes. Bei minder schweren Formen beobachtete ich eine durch längere Zeit nach der überstandenen Asphyxie restirende Depression der geistigen Functionen, sowie eine hochgradige motorische Schwäche der unteren Extremitäten, mit Zittern bei längeren Bewegungsversuchen. Erst nach mehrmonatlichem Gebrauche der Hydrotherapie und frischer Landluft trat allmälige Erholung der Intelligenz und Mobilität ein.

Auch in Folge von Einwirkung dampfförmigen Schwefelkohlenstoffes in Kautschukfabriken, sowie von Nitrobenzin, Lathyrus sativus und Secale cornutum wurden Schwäche und Anästhesie der unteren Gliedmassen beobachtet. Der Genuss von mutterkornhältigem Roggen wurde wiederholt als Ursache der sogenannten Kriebelkrankheit constatirt, die sich in convulsiven Muskelzuckungen, Contracturirung der Hände und Füsse, nachfolgendem Tremor und Paraplegie, nebst cutaner Anästhesie äussert. Wie bereits bei der Ergotintabes vermerkt wurde, konnte Tuczek in vier unter dem Bilde der Hinterstrang-Sclerose ver-

laufenen Fällen, die histologischen Befunde der typischen Tabes auch topographisch fixiren.

Die Bleilähmungen. Die toxischen Bleiwirkungen auf das Nervensystem sind in mehrfacher Beziehung geeignet, unser besonderes Augenmerk in Anspruch zu nehmen. Abgesehen von der Häufigkeit des Vorkommens, macht sich der lähmende Einfluss des Bleies blos auf die Strecker der Vorderarme geltend, verschont dagegen stets die Supinatoren und den Anconaeus. Nur bei ausgebreiteten Paralysen werden weiterhin auch höher gelegene Muskeln (der Deltoides, Triceps, Biceps) ergriffen. Bei der ungleich selteneren Lähmung der Unterextremitäten, werden gleichfalls vorzugsweise die Strecker des Ober- und Unterschenkels ihrer Function verlustig. Bei der paraplektischen Form bleiben die Sphincteren stets verschont.

Zur saturninen Lähmung gesellt sich alsbald die Muskelatrophie. Mit derselben geht Verlust der faradischen Contractilität einher, und ist nach Eulenburg bisweilen EaR. sowie gesteigerte mechanische und Reflexerregbarkeit der gelähmten Muskeln zu constatiren. Ausser vagen Schmerzen (sogenannten Arthralgien) und diffusen Hautanästhesien, lassen sich keinerlei den Nervenzügen folgende Neuralgien nachweisen. Dagegen sind mancherlei trophische Störungen, wie Schwellung und Verdickung der Sehnenscheiden der Fingerstrecker, Auftreibung der Metacarpusknochen zu finden.

Bei den durch chronischen Saturnismus bedingten und unterhaltenen tieferen Störungen des Allgemeinbefindens und der Ernährung, machen sich auch die deletären Einwirkungen auf das Gehirn bemerkbar. Es kommt bisweilen zu saturninen Encephalopathien, Schlaflosigkeit, Delirien (ruhiger oder furibunder Natur), zu Coma, Convulsionen, Amaurose, und zu psychischer Schwäche: in einem Falle von Monakow zu terminaler Alalie und Schlinglähmung. Bei letzteren Kranken fand Monakow hochgradige Atrophie des Stirn- und Scheitelhirnes, sowie des Hirnstammes: mit Erweiterung der Adventitialräume nebst Kernwucherung, Einlagerung von zahlreichen zelligen Elementen, nebst Verfettung und Kernvermehrung in den Capillaren. In der verschmälerten Rinde der linken Stirn- sowie der Centralwindungen Schrumpfung der Ganglienzellen; auch die Nervenkerne am Boden des vierten Ventrikels und um den Aquaeductus Sylvii atrophirt und entartet.

Wie die von Henbel an Thieren angestellten Bleifütterungen ergaben, enthalten nebst den Knochen, den Nieren und der Leber, das Rückenmark, das Gehirn und die Muskeln das meiste Blei. Bei seinen neuesten, einschlägigen Forschungen konnte Harnaek an Fröschen und Kaninchen, durch intravenöse und subcutane Injection von essigsaurem Bleiäthyl, acute totale und tödtliche Lähmungen erzeugen. Den hiebei beobachteten schliesslichen Verlust der faradischen Erregbarkeit der Muskeln und

Nerven ist Harnaek geneigt der primären Vergiftung der Muskeln, dagegen die Krämpfe, Chorea und starke Durchfälle der Intoxication der Nervencentren zuzuschreiben.

In neuerer Zeit gelang es Vulpian, beim Hunde durch chronische Bleiintoxication Poliomyelitis herbeizuführen. Auch beim Menschen fand er in einem Falle von Bleidyscrasie, Poliomyelitis mit colloider Entartung und Atrophie einzelner Ganglienzellen, Kernwucherung und inselförmige Sclerose der Wurzeln der Halsanschwellung. Im oberwähnten Falle von Monakow zeigte sich am rechten Vorderhorne, den Ursprüngen des 6.—8. Halsnerven (der Radialiswurzeln) entsprechend, Schwund der Ganglienzellen, nebst Sclerosenbildung bis in die hintere Commissur und Hinterhörner. Gombault constatirte bei Bleivergiftung an Thieren Vacuolenbildung in den Vorderhornzellen, Verdickung der Vorderwurzeln und aufsteigende Neuritis.

Auch Lancereaux, Vulpian, Déjérine und Friedländer fanden Sclerose der Vorderwurzeln, während Westphal, Charcot und Eisenlohr nur negative Befunde aufzuweisen haben. Am Radialnerven bis in den Plexus brachialis wurden degenerative Veränderungen von Déjérine, Friedländer und Eisenlohr verfolgt. An Querschnitten des N. radialis wurden von Westphal reichliche Neubildung feinster Nervenfasern beschrieben; während Lancereaux, Gombault und Major an den motorischen Nerven der gelähmten Muskeln, Zerklüftung der Markscheiden, theilweises Fehlen der Axencylinder, sowie Kernwucherungen der Schwann'schen Scheiden und des Neurilemms nachwiesen.

Für eine Theilnahme des Rückenmarkes an der Bleidyscrasie sprechen nebst obigen autoptischen Hinweisen auf die Poliomyelitis, auch die klinischen Erscheinungen chronischer Bleiparalysen. Letztere weisen alle Merkmale der in Früherem erörterten atrophischen Spinallähmungen auf. Die Localisation liefert bei Beiden übereinstimmende typische Formen, insofern gleiche Muskelgruppen ergriffen werden. Das Verschontbleiben einzelner Muskeln eines Nervengebietes ist nach E. Remak bei Poliomyelitis, sowie bei Bleilähmung daraus zu erklären, dass die multipolaren Ganglienzellen der Vordersäulen typisch nach functionellen Gruppen gelagert sind. Bei umschriebener Läsion gewisser Stellen werden demnach immer nur bestimmte, von der peripheren Nervenausbreitung unabhängige Muskeln in bestimmter Reihenfolge erkranken. Die von den citirten Autoren als primäre Ursache der Bleilähmung angenommene parenchymatöse Neuritis, sowie die nach Friedländer durch Myositis secundär inducirte Neuritis, können nur für die Erklärung leichterer saturniner Paralysen herangezogen werden. Bei schweren, dyscrasischen Lähmungsformen vermag nur die Annahme umschriebener, bei ihrer Rückbildungsfähigkeit nicht destructiver Veränderungen der Vorderhörner die typische Localisation, sowie die intacte Sensibilität zu erklären.

Im Punkte der Diagnose können nach Obigem acut generalisirte Bleilähmungen zur Verwechslung mit atrophischer Spinallähmung Anlass geben. Erstere können nach Renaut sich gleichfalls unter starkem Fieber entwickeln: doch werden hiebei die Combination mit Encephalopathia saturnina, mit Bleisaum des Zahnfleisches, mit hartnäckiger Obstipation, nach vorausgegangener Kolik und Arthralgie, sowie die anamnestischen Momente der Beschäftigung zur richtigen diagnostischen Entscheidung verhelfen. Die auch bei Bleiarbeitern anzutreffenden Drucklähmungen des Radialnerven lassen Ergriffensein aller entsprechender Vorderarmmuskeln, inclusive der Supinatoren, erkennen: die Affection ist eine streng einseitige, es fehlen auch sonstige Zeichen von Saturnismus.

Bei Vermeidung weiterer toxischer Einflüsse ist die Bleilähmung, wenn auch meist langsam, doch der Heilung zugänglich. Bei veralteten Formen ist die Herstellung oft keine vollständige. Die Herstellung der Erregbarkeit erfolgt beim Heilungsvorgänge in centrifugaler Richtung, von den Wurzeln und Geflechten allmälig gegen die Nervenstämme vorrückend. Daher soll auch bei schweren Bleiparalysen ein möglichst centrales Stück der Nervenbahn in den Strom eingeschaltet, und von den Wurzeln auf die Geflechte, sowie auf die betreffenden Nervenstämme der labile galvanische Strom (täglich durch 5—10 Minuten) einwirken gelassen werden.

Behufs Förderung der Ausscheidung des Bleies sind warme Bäder, Thermen (mit oder auch ohne Schwefel), sowie feuchte Einpackungen, mit nachfolgenden abgeschreckten Halbbädern und Brausen besonders zu empfehlen. Bei bleicachektischen Kranken habe ich weder von der sofortigen elektrischen Behandlung, noch vom Jodkalium irgend welchen Nutzen constatiren können. Der Jodgebrauch förderte nicht erweislich die Bleiausscheidung durch den Harn: letztere erfolgte bisweilen erst nach längerem Aussetzen der Jodmittel. Erst nachdem das Allgemeinbefinden durch laue Bäder, gute Nahrung, Wein, Landaufenthalt einer wesentlichen Besserung zugeführt wurde, hat sich mir die Elektricität als wirksam erwiesen. Auch von der hypodermatischen Anwendung des Strychnins (von 2—5 Mgr. jeden anderen Tag) sah ich guten Erfolg. Die Natur ist bei Vertheilung des Heilerfolges an die verschiedenen Curmethoden nicht so unbillig und partheiisch, wie es die Menschen zumeist sind.

Die Arseniklähmungen. Im Gefolge des chronischen Arsenicismus ist nebst grauem Gesichtscolorit, Appetitmangel, Abmagerung, Gliederzittern, und Parese der Armstrecker, auch motorische Schwäche bis Paralyse der Beine vorhanden. Weiterhin treten auch Parästhesien, Neuralgien, geistige Erschlaffung und Asomnie im Bilde der Vergiftung auf. Die elektromuskuläre Contractilität und Sensibilität sind merklich herabgesetzt (M. Rosenthal, Smoler, Seeligmüller).

In einem mir bekannten Falle waren bei einem 40jährigen Manne, der ein mit anilinhaltigen Tapeten ausgestattetes Zimmer bewohnte, Dyspepsie, Neuralgien und Schwäche der Beine, hochgradige Atrophie der Oberschenkel und Waden, nebst Parese der Armstrecker und Melancholie aufgetreten. Nach etwa einjähriger Dauer des Leidens war auch die Potenz völlig erloschen. Die Affection wurde für ein Spinalleiden erklärt. Die beträchtliche Muskelatrophie (mit Verfall der faradischen Contractilität und Sensibilität), das Händezittern und die geistige Depression bewogen mich, eine chemische Analyse der Tapeten sowie des Harnes vornehmen zu lassen, welche den Nachweis des supponirten Arsens lieferte. Auf Gebrauch von Jodkalium und Thermen, weiterhin von Elektricität und Wassercuren erfolgte allmälige Besserung der Ernährung, der Neuralgien und motorischen Beschwerden. Gegen Ende des zweiten Jahres erwachte auch die Erectionskraft, nach anderthalb Jahren war Genesung eingetreten.

Die Arseniklähmungen werden zumeist als periphere, neuritische angesehen. Nach Thierversuchen von Klemm erzeugt der Arsenik Entzündung an den Nervenstämmen, welche sich in aufsteigender Richtung auch auf die spinalen Meningen fortpflanzen kann.

Den Abschluss der Gruppe der secundären Spinalparalysen mögen die nach psychischen Momenten, besonders Schreck und Einbildung auftretenden Lähmungen bilden. Die „Emotional paralysis" von Todd ist zumeist bei hypochondrischen Individuen als Verlust der Sprache zu beobachten, welcher jedoch nach wenigen Tagen sich zur Norm wieder ausgleicht. In einem von mir beobachteten Falle, der einen sehr neurasthenischen jungen Mann betraf, waren nach einer heftigen Gemüthserschütterung Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, hochgradige Gesichtsblässe und Taubheitsgefühl in den drei letzten Fingern der rechten Hand aufgetreten, bald darauf stellte sich Aphasie ein, die etwa eine halbe Stunde lang anhielt.

Unter den veranlassenden Momenten der acuten Myelitis werden von Engelken auch die Gemüthsbewegungen angeführt. Hine theilt einen Fall von tödtlich verlaufender acuter Myelitis mit, der sich in Folge einer heftigen Emotion entwickelte. In neuester Zeit wurden von Leyden zwei hiehergehörige Fälle sammt Autopsie veröffentlicht. In beiden Fällen waren es die Kranken, welche den Eintritt ihres Leidens von einem Schreck herdatirten, der auch gleichzeitig ein Cessiren der Menses bewirkte. In einem Falle (bei welchem der nachtheilige Einfluss von Erkältung nicht ausgeschlossen werden konnte), war bei der Section eine aus subacuter Myelitis hervorgegangene Sclerose des Brustmarkes zu finden. Im anderen Falle war in der Schreckenszeit der letzten Belagerung von Strassburg, eine acut myelitische Lähmung erfolgt, die nach dritthalbjährigem Verlaufe eine weitverbreitete Rückenmarks-Sclerose constatiren liess.

Von Kohts, Berger und Brieger wurde gleichfalls über ähnliche Beobachtungen berichtet. In den beiden Fällen von Berger war nach der Einwirkung eines heftigen Schrecks Paraplegie mit Anästhesie eingetreten. In einem Falle bestand als wiederholtes Recidiv der Lähmung, eine totale Paralyse des rechten Beines durch mehrere Monate, worauf die Lähmung wieder plötzlich verschwand. Es kann nach Berger in analogen Fällen, nur eine durch heftige Erregung bedingte Hemmung centraler Functionen zu Grunde liegen. In meinem oben erwähnten Falle (plötzliche Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Pelzigsein der drei letzten Finger, hochgradige Gesichtsblässe, weicher Puls und halbstündige Aphasie), war offenbar in Folge der Emotion eine umschriebene spastische corticale Anämie eingetreten, die sich bald wieder ausglich.

Russel-Reynolds erzählt von einer jungen Dame, die aus Furcht, in ähnlicher Weise zu erlahmen, wie der von ihr gepflegte Vater, von einer Paraplegie der Beine befallen wurde. Das Angeführte genügt, um darzuthun, dass unter dem Drucke des Schreckens und der Einbildung motorische Störungen auftreten können, deren richtige Erkenntniss auch eine geeignete Behandlung anbahnt. Für diese durch krankhafte Erregung der Vorstellung und Einbildung bedingten, anscheinend schweren Lähmungszustände liefern die neuesten Erfahrungen über die Wirkungen hypnotischer Procedüren (Berger) eine interessante Analogie.

Eilfte Vorlesung.

(Untersuchungen und Beobachtungen über neuere Arzneimittel bei spinalen Reizungs- und Lähmungsformen. Die Brompräparate, die Eisenverbindungen in ihren internen und subcutanen Gebrauchsweisen, die Salicylsäure-Präparate, die Jodoformverbindungen und das Arsen.)

Meine Herren! Nachdem wir die Pathologie des Rückenmarkes im Lichte neuerer Forschungen und Erfahrungen betrachtet, wollen wir nun den Fortschritten der Therapie der spinalen Reiz- und Lähmungsformen unser Augenmerk zuwenden. Unter Vorführung der bezüglichen Präparate sollen deren Vor- und Nachtheile erörtert werden, wie sie auf Grundlage fremder, sowie eigener Untersuchungen und Beobachtungen in den letzten zehn Jahren sich darstellten. Die nachfolgenden Prüfungen wurden weniger von dem Bestreben eingegeben, den Horizont theoretischer Anschauungen zu erweitern, als vielmehr von dem Wunsche geleitet, die wissenschaftlichen Ergebnisse im Schmelztiegel der praktischen Erfahrung zu läutern und zu erproben.

Der Aufbau einer wissenschaftlichen Therapeutik wurde in neuerer Zeit durch reichlich fliessende Beiträge der experimentellen Pathologie wesentlich gefördert. Durch zahlreiche Versuche an Thieren wurde bei einer Reihe von neueren Mitteln deren Einwirkung auf die Athmung, den Blutumlauf, die Gefässnerven, die motorischen und sensiblen Thätigkeiten, die Reflexerregung, die Secretionen u. dgl. mittelst exacterer Prüfungsmethoden dargethan. Es ergab sich, dass gewisse toxische Substanzen feine Reagentien für die Zustände des Nervensystems bilden, und dass die einzelnen Abtheilungen der Centren an der Einwirkung ungleichen Antheil nehmen. Die Natur gibt auf die von Seite des Experimentes eingeholten Erkundigungen eine bestimmte Auskunft, wenn sie unter genauer gekannten Verhältnissen zur Erwiderung veranlasst wird. Ihre Antwort fällt dagegen unklar aus, wo jene Vorbedingung des Verständnisses abgeht.

Auf der anderen Seite lehrt jedoch die Erfahrung, dass trotz der vielen unschätzbaren Beiträge der Thierversuche zur

Kenntniss der Arzneiwirkungen, dennoch eine Anzahl von therapeutischen Fragen nur auf dem Boden der klinischen Beobachtung ausgetragen werden könne. Der kranke menschliche Organismus verhält sich eben in vielen Stücken den medicinischen Einwirkungen gegenüber anders, als das gesunde Versuchsthier. Die klinische Beobachtung wird hiedurch einerseits zum Prüfstein der experimentellen Angaben bezüglich ihres pathologischen Leistungswerthes, und sucht andererseits durch selbsterprobte Thatsachen die Lücken des Experimentes nach Thunlichkeit auszufüllen.

Den Gegenstand nachfolgender Erörterungen soll die Prüfung theils älterer, theils neuer Arzneistoffe bilden, wie sie bei functioneller Reizung des Rückenmarkes, bei der Spinalirritation, der modernen Neurasthenie häufig und mannigfach zur Anwendung gelangen. Hierauf sollen einige zur Bekämpfung der Beschwerden organischer Rückenmarksläsionen dienliche neuere Mittel einer eingehenderen Würdigung unterzogen werden. Nebst den therapeutischen Wirkungen, möge bei einzelnen Arzneistoffen auch deren Einfluss auf die Ausscheidungen, auf die Diffusion und Resorption in's Auge gefasst werden.

1. Die Brompräparate. Bei der grossen Schaar von neurasthenischen Formen spielen bekanntlich die Brompräparate eine wichtige therapeutische Rolle. Ehe wir uns mit den neueren Vertretern der Brommittelgruppe näher befassen, möge noch Einiges im Allgemeinen über das Verhalten der Bromverbindungen vorausgeschickt werden. Die so ungleiche Intensität der Bromeinwirkungen bei verschiedenen Personen, sowie die ungleiche Dauer der Folgeerscheinungen veranlassten mich, über das Verweilen der bromhaltigen Arzneistoffe im menschlichen Organismus einige Beobachtungen anzustellen.

Ich habe zu diesem Behufe den Harn von fünf Kranken, die durch längere Zeit hohe Dosen von Brommitteln einnahmen, nach Aussetzen der betreffenden Präparate auf die Ausscheidung von Brom untersucht. Da es sich bei den durch Wochen fortgesetzten Harnanalysen um die Ermittlung von ganz geringen Brommengen handelte, wurde der stark alkalisch gemachte Harn vorsichtig zur Trockne eingedampft, der Rückstand mit starkem Alkohol ausgezogen, das weingeistige Extract verdunstet, sodann in wenig Wasser gelöst, mit einem Tropfen Chlorwasser versetzt, und mit etwas Schwefelkohlenstoff oder Chloroform geschüttelt, die sich bei Gegenwart von Brom braunroth oder braungelb färbten. Auf diesem Wege wurde nachgewiesen, dass bei drei Kranken bis gegen das Ende der zweiten Woche, bei zwei anderen bis zum 17., beziehungsweise bis zum 20. Tage sich noch Spuren von Brom im Harne vorfanden.

Diese Befunde der Bromausscheidung bestimmten mich, vergleichsweise auch die Elimination der Jodpräparate in Betracht zu ziehen. Um die minimalen Ausscheidungsmengen von Jod zu ermitteln, bediente ich mich eines von mir im Laboratorium

meines hochverehrten Lehrers Prof. Fr. Schneider (jetziger k. k. Ministerialrath) vor Jahren gefundenen Explorationsverfahrens, welches in meiner Abhandlung über Jodresorption und Absorption (Sitzungsbericht der kais. Akad. d. Wiss. 46. Bd., 1862) des Näheren enthalten ist. Hier möge nur das Wichtigste davon Erwähnung finden.

Wenn man einen schwach jodhaltigen, mit überschüssigem Kalihydrat versetzten Harn eindampft, und das als Endproduct gewonnene weingeistige Extract, etwas angesäuert, mit frischem Stärkekleister versetzt, so kann es geschehen, dass man keine ansnehmend deutliche und verlässliche Jodreaction erhält. Gibt man nun zu dem angesäuerten Probeharne etwas Schwefelkohlenstoff und Schwefelsäurehydrat (in das Untersalpetersäure geleitet war), und giesst nun etwas Stärkekleister hinzu, so wird die früher zu sehr vertheilte geringe Menge Jodes von den Kohlensulfidtheilchen gleichsam aufgesogen, und kommt somit mit dem Stärkekleister in directe Berührung. Nach einigem Schütteln setzen sich schön amethistfarbige, von blauem Saume eingefasste grosse Tropfen am Boden der Eprouvette ab. Diese vom Harn abgegossenen, auf einem Uhrglase zum Verdunsten gebrachten Tropfen hinterlassen einen blauen Rückstand, der bei Zusatz von etwas Wasser unter dem Mikroskope die bekannten ovalen, mitunter oblongen Formen von Jodstärke erkennen lässt. Mittelst dieser nicht minder empfindlichen als prägnanten Reaction wurde von mir in neuerer Zeit bei vier mit Jodmitteln behandelten Kranken nach Aussetzen der Medication die Jodausscheidung bis Ende der ersten oder Beginn der zweiten Woche nachgewiesen. Während demnach die Elimination des Broms zwei bis drei Wochen in Anspruch nimmt, ist das eingeführte Jod längstens in der halben Zeit, wo nicht früher, aus dem Körper verschwunden.

Es braucht daher ungleich längere Zeit, bis der gleichsam von Brom durchtränkte Organismus sich der letzten Reste dieses Stoffes entledigt. Die jeweilige Intensität des Stoffwechsels, das ungleiche Mass von Bewegung, von eingenommener Flüssigkeit, sowie die selbst bei Säureeinwirkung geringere Zersetzbarkeit der Bromalkalien im Vergleiche mit den Jodalkalien (Binz), sind eben so viele Momente, die für den Gang der Bromausscheidung von Belang sind. Bei der cumulativen Wirkung von länger im Körper verweilenden Brommengen, kommt es nach der jeweiligen individuellen Empfänglichkeit der Kranken, zur Abschwächung und Verlangsamung der Herzthätigkeit, zur Herabsetzung der Reflexerregbarkeit, zu merklichem Verfall des Gedächtnisses, der logischen Gedankenbildung, zu Mattigkeit, selbst zu Ataxie, sowie zu Furunkelbildungen und Vereiterungen an der Haut, in welchen Guttmann Bromspuren nachwies. In Anbetracht der angeführten Verhältnisse werden daher grössere Bromgaben bei gewissen Personen nur mit Vorsicht zu verabreichen sein.

Noch möge hier einer anderen, bisher kaum gewürdigten Einwirkung der Brompräparate auf den menschlichen Organismus gedacht werden. Bei mehreren weiblichen Kranken, die wegen neurasthenischer oder hysterischer Krämpfe höhere Dosen von Brommitteln länger gebrauchten, fiel es mir auf, dass die früher angeblich stets spärlichen Menses seit der Brommedication auffällig reichlicher und länger flossen. Bei probeweise längerem Aussetzen der Bromsalze stellten sich nach einiger Zeit die Menses in gewohnter Weise ein. Die Wiederaufnahme von höheren Bromgaben steigerte bald abermals den menstrualen Blutfluss. Einzelne meiner Patientinnen, die wegen ihrer Cephalalgien, vagen Schmerzen oder Muskelspasmen einer methodischen Bromtherapie unterzogen wurden, waren mit sogenannter nervöser, oder nach Scanzoni neuralgischer Dysmenorrhöe behaftet, wo selbst die genauere fachärztliche Untersuchung keinerlei Texturerkrankung der Genitalien erweisen liess. In mehreren derartigen Fällen wurde nebst den angeführten Beschwerden auch die Dysmenorrhöe günstig beeinflusst. Die weiterhin erfolgenden Menses waren bei Fortgebrauch der Brommittel von schmerzhaften Störungen frei geblieben.

Die menstruationsfördernde Wirkung des Bromkaliums könnte dadurch zu erklären sein, dass in Folge der gehäuften Kaliwirkung die Herzthätigkeit geschwächt, der Blutdruck erniedrigt wird und bei Abnahme der mittleren Gefässspannung der menstruale Blutaustritt leichter erfolgt. Bei manchen weiblichen Personen dürfte die durch Brommittel bewirkte Herabsetzung der Reflexerregbarkeit sich geltend machen, und die durch die menstruale Congestivreizung häufig reflectorisch erzeugte spastische Verengerung des Cervicalcanals (Scanzoni) beseitigen helfen. Bekanntlich sind die an nervöser Dysmenorrhöe leidenden Frauenspersonen von abnormer Erregbarkeit des Nervensystemes, deren Steigerung um die Eintrittszeit der Menses sich durch halbseitigen Kopfschmerz, Gemüthsverstimmung, Lichtscheu, Muskelkrämpfe und neuralgische Empfindungen in den Lenden, Schenkeln oder auch Beckenorganen kundgibt. Diese krankhaft erhöhte Erregbarkeit der Centren kann durch Brommittel beträchtlich herabgesetzt werden.

Behufs Vermeidung der cumulativen Wirkung höherer Bromgaben, und um die Elimination zu einem beschleunigteren Tempo anzuregen, lasse ich jede Bromdosis mit der entsprechenden Menge eines Diureticums versetzen. Man bediene sich hiezu des Cremor tartari, dessen Löslichkeit durch die Salzsäure des Magens gefördert wird, des Kali nitricum oder der Magnesia borocitrica (zu 0·3—0·5 pro dosi). Die vermehrte Diurese verhindert das Ueberhandnehmen der oben geschilderten Bromeinwirkungen auf die Centren. Diese Methode dürfte dem Verfahren von Gowers vorzuziehen sein, der durch Zusatz einiger Tropfen von Solutio Fowleri die Wirkung beträchtlicher Bromgaben abzu-

schwächen sucht. Auch durch gleichzeitige Combination oder bald nachherige Verabreichung eines Eisenmittels lässt sich die Cumulativwirkung stärkerer Bromdosen corrigiren.

Zu der speciellen Betrachtung der Bromverbindungen übergehend, möge vor Allem erwähnt werden, dass das Bromkalium wegen der durch das Kali (33% zu 67% Brom) erzeugten Adynamie des Herzens häufig ausgesetzt werden muss. Die Abschwächung, Verlangsamung und Unregelmässigkeit der Herzaction können, bei längerem Gebrauche von hohen Bromkaliumdosen, mit Präcordialschmerzen und Gemüthsverstimmung einhergehen. Auch kann das Auftreten von Verdauungsstörungen die Fortsetzung des Präparates untersagen: bei manchen Kranken ist dagegen eine auffällige Anregung des Appetites zu beobachten. Die günstige Wirkung des Mittels bei nervöser Cardialgie fand bei der Therapie der Neurasthesie Würdigung. Bei schwächlicher Verdauung wird das Bromkalium am besten mit den Mahlzeiten gereicht, da hiebei die Bromwirkung ebenso wenig verloren geht, als erwiesenermassen bei Einnahme von Amylaceen die Jodmittel keine Beeinträchtigung erleiden. Auch können kleine Mengen von kühler oder lauer Milch, zwischen den einzelnen Bromkaliumgaben genommen, zur Schonung der Verdauung beitragen.

Als ein milderes und verdaulicheres Präparat erweist sich das Bromnatrium. Dasselbe verdient daher bei nervösen Frauen, bei älteren Leuten, ebenso bei Kindern den Vorzug. Da die meisten Kinder mit Salz bestrentes Brot gerne geniessen, lasse ich das gleichfalls salzig schmeckende Bromnatrium (zu $^1/_2$—1 Grm.) in die Brotkrumme verreiben und das unbemerkt eingeschmuggelte Mittel bei den verschiedenen Nervenaffectionen (Convulsionen, Laryngismus, Alpdrücken und Schlafstörung) ein- oder mehreremal im Tage verabreichen. Die leichte Zerfliesslichkeit des Präparates lässt sich nach meinen Beobachtungen durch einen geringen Zusatz von Pulvis Althaeae (0·02—0·03 auf 1 Grm.) corrigiren.

Ein mehr beständiges, wenig hygroskopisches, neueres Präparat ist das Bromammonium. Ein körnig-krystallinisches Salz, das sich in Wasser sehr leicht löst und eine Flüssigkeit von scharf-salzigem, ammoniakalischem Geschmacke darstellt, welcher durch entsprechenden Zusatz von Orangensyrup behoben werden kann. Bei längerem Stehen an der Luft werden die Krystalle gelblich, und schmecken dann säuerlich wegen Ausscheidung von etwas Brom. Das Mittel ist bei Neurasthenikern wegen obiger Eigenschaften nicht besonders gut angeschrieben: auch erzeugt es leicht Bromacne. Als neueste, bei Neurasthenie verwendbare Bromverbindungen sind noch das Bromlithium und die Brommagnesia zu erwähnen. Sie werden insbesondere bei Nervenkranken mit schwächlicher Verdauung angerathen; die Dosirung ist eine ähnliche wie bei den Bromalkalien. Schliesslich sei hier noch bemerkt, dass die vorgeführten Präparate wesentlich Unterschiede bezüglich ihres Bromgehaltes darbieten.

So enthält das Bromkalium 67 Procent, das Brommatrium 77 Procent, das Brommmonium 86 Procent, das Bromlithium 92 Procent Brom. In einzelnen Fällen wird dieses Verhalten besondere Berücksichtigung erheischen.

Der Bromkampher, die Camphora monobromata ($C_{10}H_{15}BrO$), Kampherbromid, ist eine weisse, in Alkohol und Aether lösliche, in Wasser dagegen unlösliche, krystallinische Substanz, die sich vom gewöhnlichen Kampher ($C_{10}H_{16}O$) durch die Substitution eines Atomes H von Seite eines Bromatomes unterscheidet. Der Monobromkampher ist auch mit dem Laurent'schen Bromkampher (Kampherbromür) = $C_{10}H_{16}Br_2O$ nicht zu verwechseln, welcher vermöge seines grösseren Bromgehaltes aus rothen, rhombischen, sehr hygroskopischen und leicht zersetzbaren Prismen besteht. Wie die von Bonrneville, Lawson und Pathault an Thieren angestellten Versuche ergaben, hat die Verabreichung von Bromkampher beträchtliches Sinken der Herzthätigkeit, der Respiration, sowie der Körpertemperatur zur Folge. Der Verfall der Körperwärme kann weiterhin, wenn das Thier nicht dagegen geschützt wird, dem Leben desselben gefährlich werden. Bei stärkeren Dosen wurden klonische Zuckungen der Gliedmassen, sowie Schlafsucht an den Versuchsthieren beobachtet.

Empfindliche Patienten gaben mir wiederholt an, bei anfänglichem Gebrauche des Mittels, (zu 0·2—0·3 mehrmals im Tage in Oblaten genommen), Eingenommenheit des Kopfes zu verspüren. Dies dürfte vom Brom herrühren, dessen Geruch sich besonders beim Lüften des Pulverglases (in der Apotheke) bemerklich macht. Nach einigen Dosen verliert sich in der Regel das Gefühl von Eingenommenheit. Längerer Gebrauch des Bromkamphers bewirkt Herabsetzung der Herzaction und der Pulsfrequenz, sowie Abnahme des Geschlechtsvermögens. Bisweilen kömmt es hiebei auch zu Verdauungsstörungen, die auf Aussetzen des Präparates wieder schwinden. Bei empfindlichen Individuen bediene ich mich der subcutanen Injection des Bromkamphers (1 : 10 Th. Ol. amygdal. dulcium), der zu einer halben bis ganzen Spritze einverleibt werden kann, ohne irgend welche Beschwerden zu erzeugen.

Bei Neurasthenie kann der Bromkampher mehrfache therapeutische Verwerthung finden. Er wirkt bei nervösem Herzklopfen (zu 0·2—0·3 pro Dosi mehrmals im Tage) beruhigend auf die Herzaufregung. Auch der nervöse Kopfschmerz solcher Kranken wird durch das Mittel merklich beschwichtiget. Gute Dienste leistete mir der Bromkampher bei Blasenreizung, die durch Erkältung oder durch Zurückhaltung der Harnentleerung bedingt war. Der lästige Harndrang wird durch längeren Gebrauch des Mittels zum Weichen gebracht (bei steigender Dosis von 0·2—0·4 dreimal im Tage). Die geschlechtliche Ueberreizung und die Pollutionen werden vom Bromkampher nach Berger günstig beeinflusst. Bei verschleppten, hartnäckigen Fällen reicht man

jedoch nicht immer mit dem in Rede stehenden Mittel aus, und haben sich mir dann Bromkalium und etwas Opium als vortheilhafter sowie nachhaltiger erwiesen.

Während mässige Gaben des Bromkamphers, wie aus Obigem erhellet, von sedativer Wirkung sind, können höhere Dosen die Gefahren einer Intoxication heraufbeschwören. Ich habe zwei Fälle von Bromkampher-Vergiftung beobachtet, einen leichten und einen schweren Fall. Der erste, leichtere Fall, betraf einen Candidaten der Medicin, dem ich wegen seiner häufigen Pollutionen kleine Dosen von Bromkampher verschrieb. Nach einem selbstverschuldeten Recidiv nahm Patient eines Abends aus eigenen Stücken 1 Grm. auf einmal. Bald darauf stellten sich Gefühl von Schwere und Druck im Kopfe, Kurzathmigkeit, Pulsverlangsamung (auf 60 Schläge), allgemeine Abgeschlagenheit und hochgradige Gemüthsverstimmung mit Sterbegedanken ein. Die Darreichung von etwas Aether auf Zucker, nach einiger Zeit von schwarzem Kaffee, bewirkten baldigen Nachlass der toxischen Beschwerden.

Ungleich ernster und schwerer gestaltete sich der Verlauf des zweiten Vergiftungsfalles. Ein an starken geschlechtlichen Erregungen leidender Neurastheniker wurde durch steigende Dosen von Bromkampher beruhiget. Auf erneuerte sexuelle Aufstachelungen wurden die Pollutionen wieder reichlicher. Nachdem die früheren Dosen von Bromkampher sich nicht mehr als wirksam erwiesen, nahm Patient auf eigene Faust einmal vor dem Schlafengehen 3 Gramm des Mittels. Etwa zwei Stunden nachher erwachte Patient unter heftigem Kopfschmerz, Kurzathmigkeit, Druck in der Herzgegend und convulsivischen Zuckungen der oberen und unteren Gliedmassen. Bald darauf stellten sich allgemeine Convulsionen ein, das Bewusstsein erlosch. Die epileptiformen Krämpfe, die sechsstündige Bewusstlosigkeit, die nachfolgende Leichenblässe, die Schwerbesinnlichkeit, das Sinken der Temperatur, der Herzthätigkeit, sowie der Respiration deuteten auf hochgradige Depression der medullären Centren, die mit Hirnanämie einherging. Erscheinungen, welche die Gefährlichkeit hoher Bromkamphergaben grell zu beleuchten geeignet sind. Bei Auftreten von Intoxicationserscheinungen wäre vor Allem ein starkes Emeticum zu verabreichen. Die sechsstündige Bewusstlosigkeit schwand in unserem zweiten Falle erst nach erfolgtem Erbrechen. Weiterhin waren Einflössen von etwas Essigäther, von schwarzem Kaffee mit Rhum, bei stark gesunkener Temperatur Reiben mittelst warmer Tücher, Anlegen von Wärmeflaschen von Erfolg. Eingenommenheit des Kopfes, Abgeschlagenheit und Schwäche des Appetites behaupteten sich noch mehrere Tage lang.

Das Bromzink. Das von Hammond empfohlene Zincum bromatum ist eine graue, ungemein leicht zerfliessliche, sich sodann selbst in gut verschlossenem Glasgefässe zusammenballende Masse. Das Bromzink kann daher nur in Lösung oder in Pillenform ver-

schrieben werden und ist anfangs zu 0·1 mehrmals im Tage, weiterhin in steigender Dosis bis zu 0·4 zu nehmen. Es soll namentlich bei Neurasthenie und hysterischen Muskelkrämpfen sich als vortheilhaft erweisen. Doch habe ich bei den in Rede stehenden Formen nicht die Ueberzeugung gewinnen können, dass das Bromzink mehr tauge, als entsprechende Gaben von Bromalkalien.

Das Bromchinin. Das Chininum hydrobromicum erscheint in Form von farblosen, seidenglänzenden Nadeln, die in Alkohol leicht löslich sind. Bezüglich deren Löslichkeit in Wasser lauten die Angaben in den neueren Handbüchern dahin, dass sich das Bromchinin in 8 Theilen Wasser löse. Meinen Prüfungen zufolge müssen jene Angaben auf einem Versehen beruhen, und bleibt das Bromchinin erst auf Erhitzen in 18—20 Theilen Wasser dauernd gelöst. Da nach der Berechnung das Chinin zum Brom sich wie 25 : 7 verhält, kann obiges Verhältniss nicht befremden.

Von Interesse ist das von mir beobachtete Verhalten des Bromchinins zum Glycerin. Trägt man nämlich 1 Theil von Chininum hydrobromicum in 4 Theile kochenden Glycerins ein, so entsteht eine vollkommen klare Lösung, die auch beim Erkalten das Chininmittel nicht ausscheidet und Monate lang unverändert aufbewahrt werden kann. Das bromwasserstoffsaure Chinin kann in seiner Glycerinlösung so weit verdünnt werden, dass eine Injectionsspritze 0·1 des Chininsalzes enthält.

Das Chininum hydrobromicum leistete mir bei der Neurasthenie, bei umschriebenem, nervösem Kopfschmerz und bei Muskelkrämpfen, zu einem halben Gramme im Tage gereicht, gute Dienste. Bei nervösem Erbrechen leichterer Art wurde das Bromchinin in obiger Form subcutan mit Nutzen eingespritzt. Die in neuerer Zeit von Erlenmeyer bei den Schmerzparoxysmen der Tabes empfohlenen grossen Dosen von Bromchinin (0·50 bis 2·0) lassen nach meinen Erfahrungen öfter im Stiche.

2. Die Eisenpräparate.

Bei der Neurasthenie, die häufig auf anämischer Basis beruht, kommt es nicht wenig auf die Wahl, sowie auf die geeignete Anwendungsweise der eisenhaltigen Mittel an. Es sei mir daher gestattet, der Anführung eigener, einschlägiger experimenteller und therapeutischer Versuche Einiges über die Aufnahme der Eisenmittel in den menschlichen Körper vorangehen zu lassen. Den herrschenden Anschauungen zufolge wird das eingenommene Eisen als Ferridalbuminat im Magensafte, oder auch in den alkalischen Darmsecreten gelöst. Im Blute ist das Eisen bekanntlich an das Hämoglobin gebunden, welches in seiner Menge dem Eisengehalte des Blutes proportional ist, und sich als Sauerstoffträger an den Oxydationsvorgängen in den verschiedenen Organen betheiligt. Mittelst des Blutkörperchenzählers von Malassez lässt sich nach längerem Gebrauche von Martialien, eine beträchtliche Menge der aus den weissen Blutzellen sich bildenden rothen Blutkörperchen

nachweisen. Auch Duncan und Stricker beobachteten in Fällen von Anämie bei mehrwöchentlicher Verabreichung von guter Nahrung und Eisenmitteln, Zunahme des Hämoglobins um etwa 25 Procent und kann dies Verhältniss nach Quincke bei Chlorose in 10 Wochen bis auf 50 Procent anwachsen.

Zur Resorption gelangen jedoch täglich nur ein paar Milligramme von Eisen, wie dies durch später auszuführende Versuche dargethan werden soll. Bei noch kräftiger Magenthätigkeit können daher geringe Mengen von selbst in Wasser unlöslichen Eisensalzen durch die Salzsäure des Magensaftes in Lösung übergeführt, in entsprechende Albuminate umgesetzt werden, die sonst unverändert abgehen würden. Da hingegen bei neurasthenischen, anämischen Personen bisweilen schon nach kleinen Dosen von löslichen Eisenverbindungen beträchtliche Verdauungsstörungen (Magendrücken, Leibschmerzen, Abnahme der Esslust) auftreten, so muss hieraus gefolgert werden, dass unter pathologischen Verhältnissen die Aufnahme des Eisens sehr erschwert sein könne.

Bei krankhaften Zuständen der Magenthätigkeit wird es sich demnach um die Wahl von Eisenpräparaten handeln müssen, welche die Bedingungen einer leichten Verdaulichkeit und Assimilation darbieten. Da ferner die Diffusionserscheinungen die wesentlichste Grundlage einer jeden Resorption bilden, so werden Eisensalze von günstigem Diffusionsvermögen sich für die organischen Zwecke am ehesten eignen. Bringt man Ferrocyankalium (gelbes Blutlaugensalz) in den Darm eines lebenden Thieres, so findet man dasselbe früher im Blute der Jugularvene, als im Ductus thoracicus, somit früher in den Blutgefässen als in den Lymphbahnen. Die Blutgefässe nehmen demnach durch Diffusion auf dem Wege der Endosmose begierig Eisensalze aus dem Darmcanale auf.

Behufs Prüfung der Diffusibilität der verschiedenen Eisensalze (im Jahre 1877) bediente ich mich eines Glasgefässes, welches am offenen unteren Ende durch frische thierische Häute (Magen, Herzbeutel von jungen Kälbern oder Schweinen) verschlossen war, nachdem sich cadaveröse Membranen des Menschenleibes als unbrauchbar erwiesen hatten. Dieses mit der zu prüfenden Eisenlösung gefüllte Glasgefäss wurde in den Raum eines zweiten, das Wasser in gleicher Höhe enthielt, über einer Rolle beweglich aufgehängt, um durch das Heben oder Senken des verschlossenen Glases kleine Niveau-Unterschiede im Stande der inneren und äusseren Flüssigkeit auszugleichen. Letztere wurden vor jedem Versuche auf die Temperatur des menschlichen Körpers (36° C.) gebracht. Ueber die ganze Vorrichtung wurde zur Hintanhaltung der Verdunstung eine Glasglocke gegeben. Von 5 zu 5 Minuten wurde auf diffundirtes Eisenoxyd in der äusseren Flüssigkeit mittelst Ferrocyankalium (das Berlinerblau ergibt) geprüft. Ist gelbes Blutlaugensalz nicht zur Hand, so kann ein Reagens der Haushaltung, der russische Thee (Thea

chinensis) als starke Abkochung benützt werden, um beim Schütteln mit der Probeflüssigkeit, falls diese eisenhaltig ist, ein tintenfarbiges Aussehen zu erzeugen.

Die angeführten Prüfungen ergaben:

dass das Ferrum oxydatum fuscum, das Ferrum carbonicum und phosphoricum oxydulatum, sowie das Ferrum pyrophosphoricum nicht diffundiren:

dass gewisse Eisensalze, wie das Ferrum lacticum, das Ferrum citricum oxydulatum, das Ferrum oxydatum dialysatum, das Ferrum valerianicum nur langsam und unvollständig diffundiren:

dass andere Eisenmittel, wie das Ferrum citricum oxydatum, das Ferrum sulfuricum, das Ferrum sesquichloratum crystallisatum, das Ferrum pyrophosphoricum cum Natro oder cum Ammonio citrico, sowie das Pyrophosphas ferri et sodae rasch und leicht diffundiren:

dass schliesslich das Ferrum albuminatum sich bei der Diffusion spaltet, das Eisen von der thierischen Membran durchgelassen, das Albumen dagegen vollständig zurückgehalten wird.

Wie aus Obigem hervorgeht, besitzen die löslichen krystallisirten Eisenverbindungen die günstigsten Diffusionseigenschaften, sind daher für die Resorption und Assimilation am besten geeignet.

Wie so Vieles in dieser Welt, sind auch, meine Herren, die Eisenpräparate der Mode unterliegend. Die Gunst der Menschen ist wandelbar, dies haben auch die Eisenmittel an sich erfahren. Bald ist dies, bald wieder ein anderes Präparat, das sich eine Zeit lang der Protection der Aerzte erfreut, und es sind nicht immer die Würdigsten, welche dieser Gunst theilhaftig werden. Um beispielsweise nur Eines anzuführen, ist das Ferrum oxydatum dialysatum ein vielbenütztes, weitverbreitetes Eisenpräparat, und doch ist es nichts weniger als ein gutes Präparat. Das Ferrum dialysatum enthält nur 5 Procent Eisenoxyd; es ist sehr veränderlich, verliert schon bei längerem Aufbewahren seine Löslichkeit im Wasser, ebenso bei Einwirkung von Hitze, von Alkalien, von Säuren. Das Ferrum oxydatum dialysatum diffundirt nach Obigem sehr langsam und unvollständig durch thierische Membranen. Auch stellt es ein Gemenge von verschiedenen Eisenverbindungen dar, da ich bei Ausfällung des Eisens mittelst Ammoniak im Filtrate reichliche Chloride (von Eisenchlorid) nachweisen konnte. In neuerer Zeit hat auch Personne in der Pariser Académie de médecine über die Unlöslichkeit des Fer Bravais in Säuren, im Magensafte, sowie über dessen chemische Unreinheit berichtet. Nach meinen Beobachtungen gewinnt das dialysirte Eisen an Beständigkeit und Brauchbarkeit, wenn man es mit gleichen Theilen von Glycerin versetzt. Das Ferrum dialysatum glycerinatum kann Monate lang sich unverändert erhalten.

Von den neueren Eisenpräparaten, die bei Neurasthenie empfehlenswerth sind, wollen wir die Doppelsalze des Ferrum

pyrophosphoricum mit Natrium und mit Ammonium citricum, das Ferrum albuminatum und das Ferrum peptonatum in ihren verschiedenen Formen und Gebrauchsweisen eingehender würdigen.

Das Ferrum pyrophosphoricum cum Natro citrico wird durch Lösen von frisch gefälltem, pyrophosphorsaurem Eisenoxyd in citronensaurer Natronsolution und Eindampfen zur Trockene gewonnen. Das Doppelsalz bildet olivengrüne, durchsichtige Blättchen von schwach styptischem Geschmack, die beim Zerreiben ein grünliches Pulver liefern, welches in Wasser leicht löslich ist. Nebst dem Gehalte an löslichen Phosphorverbindungen, die dem Aufbau der Organe zu Gute kommen, enthält das Präparat 26·6% Eisen. Es wird bei anämischen Neurasthenikern, ebenso bei Kindern, am besten dem Weine, der Fleischbrühe oder der Sauce messerspitzvoll beigemengt, in welchen es sich rasch löst, ohne deren Geschmack zu alteriren.

Ein analog zusammengesetztes Eisenpräparat bildet das Ferrum pyrophosphoricum cum Ammonio citrico, welches durch Eindampfen einer Solution von frisch gefälltem, pyrophosphorsaurem Eisenoxyd in alkalisch reagirender, citronensaurer Ammoniaklösung erhalten wird. Dies Doppelsalz erscheint in Form von gelbgrünen Schuppen, die im Wasser leicht löslich, von mildem Eisengeschmack und leicht verdaulich sind. Ihr Gehalt an metallischem Eisen beträgt 18 Procent. Es wird gleichfalls kleinmesserspitzvoll bei anämischen Nervenkranken mit den Mahlzeiten gereicht, und verdient vor dem gewöhnlichen citronensauren Eisenoxyd den Vorzug, wegen seines nicht unbedeutenden Gehaltes an löslicher Phosphorverbindung.

Das Ferrum albuminatum wird durch Versetzen von verdünnter Eiweisslösung mit stark diluirtem Liquor ferri sesquichlorati, und Trocknen des gereinigten Niederschlages gewonnen. Das Eisenalbuminat bildet dunkelbraungelbe, schön schillernde, durchsichtige Schüppchen, welche in Wasser sehr wenig löslich sind. Das Präparat enthält 6·5 bis 6·6% Eisenoxyd. Das Ferrum albuminatum ist ein elegantes, kostspieliges Eisenmittel, welches messerspitzvoll in Fällen von Nervosität und Anämie gegeben wird. Bei letzteren Formen verdient jedoch das leicht lösliche und verdauliche, sowie unzersetzt diffundirende Ferrum pyrophosphoricum cum Natro, beziehungsweise cum Ammonio citrico, den Vorzug. Das zuckerhaltige Eisenalbuminat ist noch leichter entbehrlich.

Das Ferrum peptonatum wird durch Versetzen von Eisenchloridlösung mit Pepsinsolution gewonnen. Auch das Ferrum albuminatum wird durch Digeriren mit Pepsinlösung zu Eisenpepton und geht in Lösung über. Das Ferrum peptonatum ist ein braungelbliches, in Wasser leicht lösliches Pulver, welches nach der Filtration eine klare, braune, schwach saner reagirende Flüssigkeit liefert. Der angenehme Geschmack, die leichte Verdaulichkeit, sowie der niedrige Preis des Präparates dienen ihm

als eben so viele Anempfehlungen bei der ärztlichen Behandlung von Nervenkranken.

Subcutane Eiseninjectionen. Im Vorangehenden suchten wir an der Hand experimenteller und klinischer Beobachtungen die günstigen Bedingungen darzuthun, welche bei dem innerlichen Gebrauche gewisser Eisenpräparate wirksam sind. Auch haben wir hervorgehoben, dass dyspeptische Neurastheniker, sowie anämische Magenkranke, häufig innerlich keinerlei Eisenpräparat vertragen. Von zarten, mit neurasthenischen Erscheinungen behafteten Mädchen wird selbst das Trinken von kohlensauren Eisenquellen nicht immer gut vertragen: dieselben haben Aufregungssymptome zur Folge und sind nicht von förderndem Einflusse auf die Verdauung. Ein Gleiches gilt auch von den mildesten Eisenpräparaten, die den kaum erwachten Appetit wieder zu nichte machen.

Die subcutane Einverleibung des Eisens wird daher insbesondere in jenen Fällen ihre Vortheile geltend machen, wo der gewöhnliche Import von Eisenmitteln wegen Eintrittes gastrischer Störungen unterbleiben muss. Erst in den letzteren Jahren lenkten die Beobachter ihr Augenmerk auf die Beeinträchtigung des Verdauungsprocesses von Seite eingebrachter Eisensalze. Bereits vor Jahren war es mir aufgefallen, dass bei experimenteller Verabreichung des Eisenoxydhydrates (des Ferrum dialysatum), dasselbe an den Magenwänden der Versuchsthiere öfter ungelöst anzutreffen sei, und an dem baldigen Verfall der Esslust Schuld trage. Nach neueren Untersuchungen von Bubnow ist die hemmende Wirkung des Eisens auf die Pepsinverdauung des Fibrins von der Natur, sowie von der Quantität der benützten Eisenverbindungen abhängig.

Die Behinderung der Verdauung äussert sich insbesondere bei Einwirkung grösserer Mengen von Eisenchlorür, Eisenvitriol und Eisenoxydhydratsalzen. Die hemmende Wirkung scheint nach Bubnow sich auf die ersten Stadien der Umwandlung des Fibrins zu erstrecken. Nach Düsterhoff sind es von den Eisenverbindungen besonders die Oxydulsalze, welche erhebliche Störungen der Pepsinverdauung im Magen bewirken. Aus diesen experimentellen Prüfungen erwächst die Berechtigung zur Annahme, dass auch die bei Neurasthenischen öfter zu beobachtenden dyspeptischen Störungen bei Eisengebrauch, auf analoge Vorgänge im Magen zurückzuführen seien. Der Nutzen subcutaner Eiseninjectionen wird durch obige Beobachtungen am besten illustrirt.

Bei den von mir zuerst (in der Wr. med. Presse, 1867) empfohlenen subcutanen Eiseninjectionen bediente ich mich anfangs des Ferrum tartar. oxydul., das sich jedoch als zu reizend für das Unterhautzellgewebe erwies. Aehnliches gilt auch von dem weiterhin versuchten Chininum ferro-citricum. Gelegentlich späterer Prüfungen von Arzneistoffen (im Jahre 1878) habe ich das Ferrum pyrophosphoricum cum Natro

citrico als wässerige Lösung im Verhältnisse von 1 : 6 mit Erfolg zu subcutanen Injectionen verwendet. Bei einem sehr anämischen und neurasthenischen Mädchen aus einer Malariagegend Ungarns waren nebst Kopf- und Rückenschmerzen, häufige Ohnmachtsgefühle, hochgradige Mattigkeit der Glieder, Herzpalpitationen nebst systolischen Blasegeräuschen, sowie Schlaflosigkeit vorhanden. Selbst ganz geringe Dosen von leicht löslichen Eisenmitteln, sowie von Eisenwässern wurden nicht vertragen. Ich liess hierauf obige Lösung zu einer halben, weiterhin zu einer vollen Spritze täglich subcutan injiciren. Die Einspritzungen erzeugten keinerlei Beschwerden, hatten vielmehr nach sechswöchentlichem Gebrauche (in 30 Injectionen) eine sichtliche Erkräftigung des Allgemeinbefindens, der Beweglichkeit, des Schlafes zur Folge. Die Ohnmachtsanfälle, die Blasegeräusche waren geschwunden.

Diese Beobachtung bestimmte mich, an mir selbst eine subcutane Injection vorzunehmen, um die Resorption des Eisens näher zu verfolgen. Ich injicirte zu diesem Behufe an meinem linken Oberschenkel eine volle Spritze der erwähnten Lösung (von 1 : 6), welche somit in dem genau einen Gramm betragenden Spritzeninhalte 0·04 Eisen zur Einverleibung brachte. Ich verspürte nach der Injection ein leichtes Brennen und im Laufe des Tages beim Ausschreiten mässige Spannung am linken Oberschenkel, welches Gefühl sich bereits am nächsten Morgen verloren hatte.

Der eine halbe Stunde nach gemachter Injection entleerte Harn (80 Ccm.) wurde zur Trockne verdunstet, im Platintiegel eingeäschert: der Rückstand, in Chlorwasserstoffsäure gelöst, filtrirt, ergab bei Zusatz von Ferrocyankalium schöne blaue, mit Rhodankalium rothe Färbung der Flüssigkeit. Es war somit in 30 Minuten nach der hypodermatischen Einbringung einer ganz kleinen Menge von Eisen, letzteres zur Aufsaugung gekommen und in seinen ausgeschiedenen Resten im Harne nachzuweisen. Bei einer späteren Injection von Ferrum pyrophosphoricum cum Natro citrico (1 : 24) enthielt die Spritze genau 0·01 Eisen. Der Harn wurde nach $^3/_4$ Stunden eisenhältig gefunden, daher offenbar nur ein paar Milligramme von Eisen im Körper zurückbehalten wurden: nach einigen Injectionen zeigte sich auch Eisengehalt im Stuhle. Nach obigen Versuchen können demnach Eisenlösungen vom subcutanen Zellgewebe aus, somit ohne Intervention des Magensaftes, in die Resorptionsbahnen gelangen, ohne unterwegs irgend welche Störungen zu erzeugen.

Von Huguenin wurden Lösungen des Ferrum pyrophosphoricum cum Ammonio citrico zu subcutanen Einspritzungen (0·02—0·03 Eisen pro dosi enthaltend) verwendet, und davon bei perniciöser Anämie mit völlig darniederliegender Verdauung, gute Erfolge beobachtet. Vier Jahre später hat Neuss in Wiederholung meiner oben citirten Untersuchungen über Diffusion von Eisenpräparaten, sowie subcutaner Injection von Pyrophosphas

ferri citronatricus eine Bestätigung derselben geliefert. Er empfiehlt gleichfalls letzteres Präparat nach seinen an Thieren und Kranken gewonnenen Versuchsergebnissen.

Durch seither fortgesetzte Beobachtungen an Nervenkranken und Anämischen belehrt, kann ich nicht umhin, anzuführen, dass auch das Ferrum pyrophosphoricum cum Natro, sowie das cum Ammonio citrico als subcutane Injectionen, von besonders empfindlichen Kranken nicht immer gut vertragen werden. Es kommt hiebei bisweilen zu starker Gewebsreizung und die Injectionen können nicht durch längere Zeit fortgesetzt werden. Bei tieferem Einsenken der Injectionsnadel in's subcutane Gewebe kömmt die Reizung seltener zu Stande. In jüngster Zeit wurden die Nachtheile der subcutanen Eiseninjectionen insbesondere von Leube hervorgehoben, mit dem Zusatze, dass er sich vergeblich bemüht habe, ein brauchbares Präparat in dieser Beziehung zu finden.

Nach längeren und mannigfachen Prüfungen von Eisenmitteln zu subcutanen Injectionszwecken, kann ich das oben beschriebene Ferrum peptonatum in wässeriger Lösung von 1 : 10 bestens empfehlen. Ich habe von dieser klaren, braunen Flüssigkeit an Neurasthenischen und Anämischen eine Spritze jeden zweiten Tag am Rücken, am Gesäss, sowie an der Bauchhaut durch Wochen injicirt, ohne je die Vortheile des Eisengebrauches durch örtliche Beschwerden vereitelt zu sehen. Auch verdirbt diese Eisenpeptonflüssigkeit nicht so bald, wie die oben erwähnten Lösungen des Ferrum pyrophosphoricum cum Natro oder cum Ammonio citrico.

Als eine zweite, für subcutane Injectionszwecke brauchbare Eisenverbindung möge noch das Ferrum oleinicum Erwähnung finden. Durch zweitägiges Digeriren von metallischem Eisen mit Oelsäure im Wasserbade (im Verhältniss von 1 : 10) gewinnt man eine tiefbraune Flüssigkeit, welche sich mit Oel beliebig verdünnen lässt. Die Lösung reagirt fast neutral. Die concentrirte Lösung erhält sich bei wochenlanger Aufbewahrung ganz unverändert. Verdünntere Lösungen scheiden nach längerem Stehen Eisenoxyd ab. Die ursprüngliche Lösung von Ferrum oleinicum muss mit Oel stark verdünnt werden, da sie sonst als zu dickliche Flüssigkeit die Injectionsspritze nicht passirt. Ich bediente mich bei meinen subcutanen Injectionen eines Zusatzes von Olivenöl im Verhältnisse von 1 : 20, und konnte bisher noch niemals irgend welche Gewebsreizung beobachten. Die früher erwähnte Lösung von Ferrum peptonatum ist für hypodermatische Zwecke insofern vorzuziehen, als das Präparat in der Apotheke stets vorräthig ist, sich überdies durch seine leichte Löslichkeit und Beständigkeit doppelt empfiehlt.

In jüngster Zeit wird von Glaevecke die Verwendung des Ferrum citricum oxydatum für subcutane Einspritzungen befürwortet: bei Erwachsenen von einer 10percentigen Lösung eine Pravaz'sche Spritze voll (0·1 citronensaures Eisenoxyd ent-

haltend) zu injiciren. Während der Einspritzung und etwa 10 Minuten nach derselben bleibt die bezügliche Stelle noch etwas druckempfindlich, ohne dass es jedoch zur Infiltration oder gar zu Abscessbildung im weiteren Verlaufe kommt. Bei einem anämischen Mädchen war der Hämoglobingehalt des Blutes, welcher bei der Aufnahme 38 Percent betrug, nach 54 Injectionen auf 82 Percent gestiegen, war also nahezu normal geworden.

Schliesslich sei noch der Bemerkung Raum gegönnt, dass nach Vornahme von subcutanen Eiseninjectionen die Spritze sorgfältig gereinigt und mit Oel durchgespült werden soll; nur bei Gebrauch des Ferrum oleinicum entfällt diese Nothwendigkeit. Bei Ausserachtlassen der angedeuteten Cautele wird die Canüle vom Roste undurchgängig, und kann selbst durch Ausglühen nicht mehr davon befreit werden.

3. Die Salicylsäure-Präparate. Das in neuester Zeit rasch zu Ansehen gelangte Natrium salicylicum findet sowohl bei Neurasthenie, als auch bei organischen Rückenmarkserkrankungen mannigfache Verwerthung. Bei dem mehr diffusen oder migränartigen Kopfschmerze neurasthenischer Personen kann das Natron-Salicylat (zu 1—2 Grm. in Zuckerwasser gereicht) den beginnenden Anfall unterdrücken helfen. Ein Aehnliches gilt auch von dem in neuerer Zeit von Jobst krystallinisch dargestellten salicylsauren Chinin. Auch in der Ruhepause der Cephalalgien sollen die genannten Präparate, wenn auch in reducirter Dose, von den Kranken gebraucht werden. Bei längerem Gebrauche werden diese Mittel namentlich von Personen, die an geschwächter Magenthätigkeit leiden, am besten mit den jeweiligen Mahlzeiten im Laufe des Tages genommen. Ein kleiner Zusatz von Natrium bicarbonicum macht die Salicylsäure-Präparate für viele Kranke annehmbarer.

Auch bei den Rheumatalgien und Gelenksreizungen der Neurastheniker, sowie bei den verschiedenen irritativen Symptomen leisten die Salicylpräparate, die salicylsaure Magnesia öfter gute Dienste. Bei Kranken, welche die in Rede stehenden Präparate nicht gern nehmen, können dieselben (etwa das Natron salicylicum zu 5 Grm. in 200 Ccm. Wasser) mittelst Irrigator in den Mastdarm eingeführt werden. Bei Neurasthenikern, welchen die Brompräparate nach längerem Gebrauche widerstehen, oder wo Letztere wegen reichlicher Exanthembildung ausgesetzt werden müssen, leisten oft die Salicylverbindungen entsprechenden Ersatz.

Bei dolorosen Formen der Myelitis werden in neuerer Zeit gleichfalls die Salicylpräparate in Gebrauch gezogen. Insbesondere sind es die Schmerzkrisen der Tabeskranken, die tiefbohrenden oder blitzartig durchschiessenden, heftigen Schmerzen (mit häufig umschriebener Hauthyperästhesie, Schauer, Pulsaufregung und gleichseitiger spastischer Mydriasis), zu deren Bekämpfung hohe Dosen von salicylsaurem Natron, oder salicylsaurem Chinin aufgeboten werden. Bisweilen gelingt es auch,

die peinlichen Schmerzen an demselben, oder erst am nächsten Tage zum Schweigen zu bringen.

Bei anderen hartnäckigen Formen dagegen zwingen die nach kurzer Pause sich erneuernden Krisen zu mehr ausdauerndem Gebrauche der Salicylate, deren cumulative Wirkung Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Uebelkeit, Ohrensausen, Schwerhörigkeit als üble Nachwehen aufweist. Bei stärkeren Abenddosen kann das Nachtschwitzen Zunahme der Mattigkeit und der Appetitlosigkeit der Tabiker erzeugen. Noch ist in manchen Fällen der Katzenjammer des Salicylismus nicht abgelaufen, als schon neuerdings schmerzhafte Empfindungen und Krämpfe sich melden. Meinen Beobachtungen zufolge ist es rathsamer, bei so hartnäckigen Krisenformen es nicht bis zum Salicylismus kommen zu lassen, sondern durch 2—3 Tage mit dem Mittel auszusetzen, inzwischen feuchte Einpackungen und laues Halbbad, etwas Morphium oder Chloral zu verordnen, um sodann erforderlichen Falles wieder zu dem Salicylate zurückzukehren. Auch bei acuten fieberhaften Neuritiden sind nach Leyden u. A. Salicylpräparate angezeigt.

4. Die Jodoformverbindungen. Im Anschlusse an die Salicylsäure-Präparate wollen wir noch des in der neueren aseptischen Chirurgie eine hervorragende Rolle spielenden Jodoforms gedenken, insofern gewisse Verbindungen desselben jüngst auch bei spinalen Neurosen Anwendung fanden. Vor Allem sei es mir gestattet, über einige selbstgeprüfte pharmakologische Eigenschaften des Mittels zu berichten, sowie über die sich hieraus ergebenden therapeutischen Versuche im Gebiete der Nervenkrankheiten.

Die ätherische Lösung des Jodoforms wurde gegen neurasthenische Hyperästhesien und Neuralgien mehrfach empfohlen. Die Lösung eignet sich wohl für die äusserliche Anwendung, doch nicht für die subcutane Injection, wie von gewisser Seite behauptet wurde. Wie ich bereits vor Jahren nachwies, gehen die Hunde, welchen subcutane Einspritzungen von ätherischer Chininlösung gemacht wurden, an grossen Abscessen zu Grunde, da der Aether alsbald in der Blutwärme verdampft und das ungelöste Chinin als Entzündungserreger wirkt. Ein Gleiches gilt auch von den injicirten Aetherlösungen des Kamphers, des Jodoforms u. dgl.

Auch die injicirte Glycerinmischung des Jodoforms erweist sich als zu starker Reiz wegen ihres Glyceringehaltes und wegen Unlöslichkeit des suspendirten Pulvers. Nach den hierortigen autoptischen Befunden der Syphilidologen sind nebst den Klümpchen von Jodoformkrystallen Eiterkörperchen, sowie entzündliche Reizung des subcutanen Fettgewebes erweislich. Durch Schütteln der obigen Glycerinflüssigkeit mit Aether und Verdunstenlassen derselben konnte ich nachweisen, dass 10·0 Glycerin 0·05 Jodoform lösen, somit beträgt das Lösungsverhältniss ein halbes Percent.

Bei den umschriebenen Hyperästhesien und Neuralgien von Neurastheuikern und Anämischen ist die Lösung von Jodoform in Chloroform (circa 4 Percent) als Einreibung zu verwerthen. Bei der leichten Zersetzbarkeit des Mittels empfiehlt sich jedoch die von mir dargestellte Lösung des Jodoforms in Kampher-Chloralhydrat wegen ihres geringeren Geruches und ihrer grösseren Haltbarkeit. Von besonderem Interesse ist die Entstehung letzterer Verbindung. Das Jodoform gibt, mit Chloralhydrat im Wasserbade erhitzt, eine flüssige Masse, die jedoch beim Erkalten Chloral und theilweise zersetztes Jodoform in starrer Form abscheidet. Auch bei stärkerem Erhitzen von Jodoform mit Kampher kommt es blos zur Bildung einer bräunlichen Masse, die nebst Camphoresin zersetztes Jodoform enthält. Werden jedoch Kampher und Chloralhydrat mit einander fein verrieben, so verflüssigen sie sich und lösen im Wasserbade (bei einer Temperatur von 70°) $2^1/_2$ Percent Jodoform auf. Die ölige, weingelbe Flüssigkeit deckt durch ihren Kamphergeruch das Jodoform. Sie kann monatelang unverändert aufbewahrt werden, und als beruhigendes Liniment örtliche Verwerthung finden.

Auch das Jodoform-Collodium (im Verhältniss von 1:15), die Lösung des Jodoforms in Terpentin können wie die erwähnten Lösungen des Jodoforms in Chloroform, beziehungsweise in Kampher-Chloralhydrat, bei Neuralgien und Muskelschmerzen nervöser Kranken (ebenso bei Lumbago und Ischias) sich als nützlich erweisen. Sie wirken bei örtlicher Application und nachheriger Einwicklung mit Guttaperchapapier schmerzstillend; ein geringer Zusatz von alkoholischer Thymollösung zu den letzterwähnten Lösungen dämpft den Geruch des Jodoforms ab.

Bei der Spinalirritation wurde das Jodoform von Busch und Binz innerlich (0·30 mit Bitterextract in 30 Pillen, davon 3—6 im Tage) verordnet. Gegen nervöse Herzaufregungen empfiehlt besonders Moleschott das Jodoform (1 Gramm auf 15 Pillen, davon 2—3 Stück täglich). Auch bei nervösem Kopfschmerz wird das Mittel in ähnlicher Weise angewendet. Bei cerebraler und spinaler Lues sollen gleichfalls steigende Dosen von Jodoform mit Erfolg gegeben worden sein. Bei leichteren Formen der genannten Affectionen wirken länger gebrauchte Jodoformpillen (in obiger Weise verschrieben) oft beruhigend. Bei intensiveren Formen, die höhere Dosen erforderten, wurde häufig das Mittel nicht vertragen. Nach längerem Gebrauche von 0·5 bis 1·0 pro die traten Eingenommenheit des Kopfes, Herzklopfen, Aufstossen und Dyspepsie ein, und musste daher von der weiteren Verabreichung des Mittels Abstand genommen werden. Weitere Prüfungen des Mittels sind auch auf diesem Gebiete fortzusetzen, doch muss man enthusiastische Uebertreibungen vermeiden, die den guten Ruf des Jodoforms zu discreditiren geeignet sein könnten.

5. Arsenmittel. Die deletären Wirkungen des Arsens, dieses heftigen mineralischen Giftes auf das Nervensystem, sind schon seit lange her bekannt. Den neuesten Untersuchungen von Binz und Schulz zufolge deuten die am lebenden Thiere im wässerigen Darminhalte nachweislichen Umsetzungen der arsenigen Säure in Arsensäure und umgekehrt darauf hin, dass das Protoplasma der Nervencentren Stätte und Ursache der nach Einführung von Arsenik eintretenden Oxydation und Reduction sei. In dieser örtlich gesteigerten Verbrennung der lebenden Zellen beruhen auch die Erscheinungen der giftigen, sowie der therapeutischen Wirkungen des Arsens.

Die Experimente von Sklarek und Lesser ergaben ferner an kleineren und grösseren Thieren Lähmung der sensiblen Nerven, von welchen durch keinerlei Reize Bewegungen auszulösen waren. Da die sensiblen Endapparate und die peripheren Nerven als intact nachgewiesen werden konnten, so muss die Ursache der Sensibilitätsstörung im Rückenmarke (in Lähmung der hinteren grauen Substanz) gelegen sein. Nach Sklarek soll dagegen das Arsen die motorischen Functionen nicht beeinflussen, doch sollen bei Fröschen die spontanen Bewegungen ausfallen. Plausibler erscheint uns die Angabe Lesser's, dass das Arsen zuerst den motorischen Nerven nebst den intramuskulären Nervenendigungen, und dann den betreffenden Muskel lähmt.

Nach neueren Thierversuchen von Klemm erzeugt das Arsenik Entzündung an den Nervenstämmen, welche in aufsteigender Richtung auch auf die Rückenmarkshäute übergreifen kann. Aus einer von uns bei der Arseniklähmung angeführten Beobachtung war gleichfalls der spinale Charakter der Affection beim Menschen zu ersehen. Nach vorangegangenen Neuralgien war es zu Lahmheit der Beine, zu hochgradiger Atrophie der Oberschenkel und Waden, zu Abnahme der faradischen Contractilität und Sensibilität, zu Zittern der Hände und zu Verlust der Potenz gekommen. Erst nach anderthalb Jahren gelang es den combinirten therapeutischen Einwirkungen, die Neuralgien, die motorischen Beschwerden, sowie die Impotenz zum Weichen zu bringen.

Die therapeutische Verwendung des Arsens bei Neurosen, bei spinalen Reiz- und Lähmungsformen erfreut sich der Gunst der Theoretiker, sowie der Praktiker. Ausser den verschiedenen Neuralgien, Asthma nervosum, Chorea, Paralysis agitans wird die Arseniktherapie öfter bevorzugt bei Neurasthenie, bei der multiplen Hirn- und Rückenmarkssclerose, bei der spastischen Spinalparalyse, bei der spinalen Halbseitenläsion und bei dem hysterischen Tremor. Die gebräuchlichsten Präparate sind das Kali arsenicosum (zumeist in Form der Fowler'schen Lösung) und das Natron arsenicosum. Nebst dem innerlichen Gebrauche dient die Solutio Fowleri auch zu subcutanen Injectionen (1 : 2 Wasser, hievon $^1/_3$ bis $^1/_2$ Spritze anfangs täglich, später jeden anderen Tag) bei den letzterwähnten Erkrankungsformen.

Als Vortheile dieser Gebrauchsweise sind ausser der rascheren und präciseren Einwirkung auf das Nervensystem, besonders der Wegfall der nachtheiligen Nebeneinwirkungen des Arsens anzuführen.

Bei der aus verschiedenen Apotheken bezogenen Fowler'schen Lösung war es mir vor Jahren aufgefallen, dass sich am Grunde der Flüssigkeit kleinnadelkopfgrosse dunkelgefärbte Kügelchen vorfanden, die unter dem Mikroskope geschrumpfte, polyedrische, braungelb gefärbte Zellen eines Protococcus darboten; überdies fanden sich unbewegliche Stäbchenbacterien vor, und bei den in wärmerer Jahreszeit mit Professor Vogl vorgenommenen Culturversuchen waren auch grössere, ellipsoide, sprosshefeartige Zellengebilde wahrzunehmen. Aehnliche abgestorbene Algenformen und Bacterien in schleimiger Zwischensubstanz (als Zooglea) wurden weiterhin von mir auch in destillirtem Wasser, nach mehrwöchentlichem Stehen nachgewiesen.

Wenn ich auch nicht glaube, dass die Einbringung von Algen und todte Bacterien hältigen Flüssigkeiten in den Organismus besonders gefährlich sei, da jene Protophyten auf vielen anderen unsichtbaren Wegen Eingang finden; so muss andererseits doch zugegeben werden, dass ein solches stärker verunreinigtes Medicament aus mehrfachen Gründen nicht wünschenswerth sei. Vor Allem darum nicht, weil, wie schon Monière nachwies, ältere Fowler'sche Lösungen eine nicht unbeträchtliche Einbusse an Arsen (bis zu mehreren Percenten) constatiren lassen, woran nach meinen Beobachtungen die reducirende Wirkung der Algen und Bildung von Wasserstoffverbindungen zumeist schuld sind. Auch kann der längere innere Gebrauch derartiger Lösungen, insbesondere bei der Empfindlichkeit nervenkranker Personen, zu gastrischen Störungen, und bei der in neuerer Zeit mehrfach geübten subcutanen Injection der Solutio Fowleri zu örtlichen Entzündungen, bei zufälligem Eindringen in eine Hautvene selbst zu unangenehmen Erscheinungen Anlass geben.

Die Fowler'sche Lösung der älteren Pharmacopoe wurde mit einem etwas über vierpercentigen Zusatz von Spiritus angelicae compositus angefertigt. Letzterer enthielt überdies zwei Percente an Kampher. Diese Lösung war nicht so leicht der Pilzbildung unterworfen. Während die zartnasige Neuerung den guten, antimycotischen Zusatz über Bord warf, nahm sie dagegen die älteren Mängel der Bereitung in ihren freundlichen Schutz. Bei Darstellung der Solutio Fowleri werden nämlich 1 Theil kohlensaures Kali, 1 Theil arsenige Säure mit destillirtem Wasser bis zu klarer Lösung gebracht, und der erkalteten Flüssigkeit schliesslich Wasser bis zum Gesammtgewichte von 90 Theilen zugesetzt.

Ich lasse daher behufs Einwirkung der Kochhitze auf die Pilzkeime, bei der Bereitung und Herstellung des Gesammtgewichtes der Solutio Fowleri kochendes destillirtes Wasser in

Anwendung bringen. Einer in obiger Weise bereiteten Lösung sollen sodann 25 bis 30 Percent reines Glycerin beigesetzt werden. Eine derartige Solutio Fowleri ist selbst nach Monaten noch pilzfrei: das Mittel ist überdies von angenehmerem Geschmacke und kann entsprechend verdünnt, auch zu subcutaner Injection verwerthet werden.

Schliesslich ist noch einer wenig gewürdigten Wirkung des Arsens zu gedenken. Bei jungen Männern, welchen ich wegen ihrer Neurasthenie und Pollutionen Solutio Fowleri verordnete, war es mir öfter aufgefallen, dass sie sich in der ersten Zeit über Steigerung der geschlechtlichen Reizbarkeit beschwerten. Erst dann, als in wachsender Dosis das Arsenmittel 0·03 bis 0·05 im Tage betrug, fingen die Erectionen an, seltener und schwächer zu werden, um bei länger fortgesetztem Gebrauche der Arsenikalien völlig zu versiegen. Nach Aussetzen der Arsenlösung erholte sich die Potenz, der vorangegangenen Gebrauchsdauer entsprechend, nach Wochen oder Monaten. Eine spätere Wiederaufnahme der Arsentherapie, bei etwaigen hartnäckigen Recidiven, hatte neuerdings temporäres Sinken der Erectionskraft zur Folge. Auch nach längerem Gebrauche der asiatischen Pillen wurde beträchtliche sexuelle Depression beobachtet.

Zwölfte Vorlesung.

(Untersuchungen und Beobachtungen über Arzneimittel bei spinalen Reiz- und Lähmungsformen [Fortsetzung]. Das Atropin, der Phosphor, die Borsäure, das Amylnitrit und die Silbersalze in ihren internen und subcutanen Anwendungen.)

Meine Herren! In die abschliessende Vervollständigung unserer Mittheilungen über die Wirkung gewisser Nervenmittel wollen wir noch die Ergebnisse der Prüfung einiger Arzneimittel aufnehmen, welche bei irritativen, beziehungsweise depressiven Spinalaffectionen mannigfache Verwerthung finden, oder einer ferneren wissenschaftlichen Pflege würdig erscheinen. Es handelt sich hiebei weniger darum, stets neue Mittel für unseren therapeutischen Reservefond zu gewinnen, als vielmehr um die Erweiterung unserer Kenntnisse über den Leistungswerth bekannter und anerkannter Arzneistoffe.

6. Das Atropin. Ausser der deprimirenden Einwirkung des Atropins auf die sensiblen Nervenenden, ist andererseits die lähmende Beeinflussung der intramuskulären, motorischen Nervenendigungen, sowie der parenchymatösen Ganglienapparate (des Darmes bei Bleikolik) öfter wesentlich massgebend. Die antineuralgischen und antispasmodischen Wirkungen des Atropins machen sich auch bei den allgemeinen diffusen Krampfformen cerebrospinalen Ursprunges geltend, sowie die durch Herabsetzung der peripheren Erregung bedingte Beeinflussung der Reflexe.

Das Atropin hat ferner bekanntlich schon in geringen Dosen Herabsetzung der Speichel-, Schweiss- und Milchsecretion zur Folge. Dass Atropin auf die Drüsennerven lähmend wirkt, hat zuerst Keuchel nachgewiesen. Ein gleiches fand Heidenhain, der jedoch noch Gefässerweiterung erzielen konnte. Den späteren Untersuchungen von Stricker und Spina zufolge lähmt das Atropin die sichtbaren Bewegungen der Zellen der acinösen Drüsen, und sistirt das Hervortreten des Secretes selbst bei direct einwirkender Reizung.

Unbeachtet blieb jedoch bisher die Einwirkung des Atropins auf die grösste acinöse Drüse, auf die Prostata. Bereits in der ersten Hälfte der Sechziger-Jahre beobachtete

ich, dass die bei hämorrhoidalen Knotenschmerzen bisweilen auftretenden Ergüsse aus der Harnröhre auf Gebrauch von Atropin sistirten. Diese an der äusseren Urethralmündung erscheinenden Tropfen wurden von mir, später auch von Anderen irrigerweise für Sperma gehalten. Auf Grund neuerer und mehrfacher Beobachtungen muss ich mich jedoch dahin aussprechen, dass das Atropin auf die Prostatorrhoe, und nicht auf die Spermatorrhoe günstig einwirke.

Die in den abgehenden fadenziehenden Tropfen mikroskopisch erweislichen Cylinderepithelien, Schleimkörperchen, geschichtete Amyloidkörperchen, Krystallwürfel von Chlornatrium (auf Zusatz von Silbersalpeterlösung klumpiger, in Ammoniak löslicher Niederschlag) sind dem Prostatasecrete eigen. Eine etwaige Beimengung von vereinzelten Spermatozoen dürfte daher nur eine accidentelle sein, Letztere sind bisweilen ganz abgängig. Aehnliche Prostatareizungen sind nach meinen Beobachtungen öfter bei Neurasthenie zu constatiren, und tragen bei reichlicherem Secretabgange zur Unterhaltung und Steigerung der nervösen Beschwerden, zur geschlechtlichen Schwäche und Melancholie der Kranken wesentlich bei. Erweislichermassen hängt auch die Prostata mittelst der Rami communicantes mit den vorderen spinalen Wurzelästen zusammen.

Bei den in Rede stehenden Prostatareizungen, mit Nässen der Wäsche durch ein klebriges, eiweissähnliches Urethralsecret, wo die endoskopische Bepinselung mit Jod- oder Höllensteinlösung, ebenso Bromkalium, Kampher etc. öfters nichts ausrichteten, bewirkte das Atropin, zu 0·002 bis 0·003 im Laufe des Tages, bis zum Eintritte mässiger Pupillenerweiterung und Mundtrockenheit gereicht, ein baldiges Sistiren des Abganges der Tropfen. Etwaige spätere Recidiven wurden wieder rasch durch Atropin unterdrückt.

Auch die bei geschlechtlicher Ueberreizung aus der Harnröhre hervorquellenden Prostatatropfen werden durch wiederholten Gebrauch von Atropin beseitigt. Die Pollutionen und spermatorrhoischen Formen werden dagegen vom Atropin nicht günstig beeinflusst. Die Pollutionen nehmen bei toxisch wirkenden Dosen sogar zu, welche nach Meuriot eine Erhöhung der spinalen Reflexerregbarkeit erzeugen. In praktischer Beziehung wird es daher nach Obigem besonders angezeigt sein, die erwähnten Reizungsformen auseinander zu halten.

7. Der Phosphor. An das früher erörterte Arsen möge seiner chemischen Verwandtschaft nach der Phosphor angereiht, einer kurzen Besprechung gewürdiget sein. Von A. Thompson, Brunton, Broadbent, Méhu u. A. wird der Phosphor als ein wirksames Mittel bei Neurasthenie (gegen Neuralgien, Cephalalgien, und Muskelzittern), bei Impotenz, Paralysis agitans und bei Tabes von Dujardin-Beaumetz empfohlen. Letzterer reicht denselben in Chloroform gelöst (1 : 1000) in Gelatinkapseln.

zu 1—10 Milligr. im Tage. Nach manchen Autoren sind Einzelgaben von $^1/_2$—1 Milligr. genügend, während Andere (wie Thompson) erst grössere Dosen für erspriesslich erachten. Bezüglich der Form des innerlich zu verabreichenden Phosphors wird mit Rücksicht auf die Unsicherheit des Gehaltes öliger und ätherischer Lösungen, sowie ihrer Dosirung, die Anwendung in Pillenform (0·05 mit Brodkrumme zu 50 Pillen nach Lesch) befürwortet.

Nach vielen Versuchen halte ich das Glycerin für das geeignetste Lösungsmittel des Phosphors. 1 Centigr. Phosphor in 100 Gramm Glycerin bei mässiger Erwärmung gelöst, gibt eine klare, syrupdicke Flüssigkeit von scharfem Phosphorgeschmack, welche sich längere Zeit pilzfrei erhält und beliebig mit Wasser verdünnt werden kann, ohne den Phosphor wieder fallen zu lassen. Für ärztliche Zwecke empfiehlt sich folgende Verschreibung: Phosphori p. 0·01, Solve leni calore in Glycerin. 20·0, dein adde aqu. dest., tinct. aromat. aa. 40·0, ol. naphae aeth. guttas tres, hievon 2—3 Kaffeelöffel im Tage zu nehmen. Das Mittel soll in wenigen Tagen verbraucht werden, da es bei längerem Stehen an Phosphorgehalt mehr und mehr einbüsst.

Obige Glycerinlösung des Phosphors wurde von mir in Fällen von Neurasthenie, nervösem Tremor, Cephalalgie und nervöser Dyspepsie wiederholt mit Erfolg verordnet. Die allgemeine Nervosität und die Verdauungsstörungen besserten sich darauf zusehends. Auch wurde das Mittel durch längere Zeit von den Kranken genommen, ohne dass Intoleranzerscheinungen (Magenbeschwerden, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall, Abgeschlagenheit) aufgetreten wären. Die bisherigen Erfolge ermuntern daher zu weiteren therapeutischen Versuchen.

8. Die Borsäure. Die zu Anfang des vorigen Jahrhunderts von Homberg vielfach empfohlene Borsäure (Acidum boracicum sive boricum = $BoO_3 + 3HO$) findet heutzutage manchmal in der Chirurgie und Dermatologie, dagegen kaum in der inneren Medicin Anwendung. Zum Studium der Borsäure wurde ich durch die Beobachtung veranlasst, dass bei Cystitis ammoniacalis die üblichen Mitteln nicht immer ausreichen, und dass darunter jene, die wegen Ansäuerung des Harnes der Blase zusagen, häufig vom Magen abgelehnt werden. So die Balsame und Terpentine, welche selbst in Kapseln gereicht, die Verdauung über kurz oder lang beeinträchtigen. Auch die von Fürbringer empfohlene Salicylsäure, zu 2·0—4·0 täglich in Emulsion genommen, muss weiterhin wegen Digestionsstörungen ausgesetzt werden. Ein Gleiches gilt von der Benzoësäure, die nach Gosselin und Robin zu 2—6 Grm. in Pulvern über Tag zu verabfolgen ist. Schliesslich ist noch das von Edlefsen befürwortete Kali chloricum anzuführen, welches im Verhältniss von 15 : 300 Aqua mit 10·0 Aqu. laurocer. dreistündlich 1 Esslöffel, verbraucht werden soll. Von manchen zu

Dyspepsie und Cardialgie geneigten Tabikern wird auch das Kali chloricum nicht gut vertragen; überdies bewährten sich mir selbst 3percentige Lösungen dieses Mittels nicht als Spülwasser für die Blase bei bacterienhaltigem Harne.

Bei innerem Gebrauche von 1—1½ Grm. beobachtete ich an mir und an Anderen eine saure Reaction des früher neutralen Harnes, in welchem die Borsäure leicht nachzuweisen war. Bei Einnahme von 4—6 Grm. war mässige Uebelkeit nebst Steigerung der Diurese zu constatiren. Erst auf Gebrauch von 12 bis 15 Grm. (in drei Dosen) stellten sich unangenehme Empfindungen im Magen, Erbrechen und Appetitlosigkeit ein, die jedoch nach Aussetzen des Mittels bald wieder von selbst schwanden. Zu ähnlichen Ergebnissen war auch Binswanger gelangt. Kaninchen gehen nach Mitscherlich auf Dosen von 5·0 Borsäure an Gastroenteritis zu Grunde. An Hunden fand in neuerer Zeit J. Neumann (Dorpat), dass Dosen von 5—6 Grm. beträchtliche Abnahme der Körpertemperatur, grössere Gaben Erbrechen und Durchfälle unter Temperaturerniedrigung bewirken. Grosse Gaben (von 10 Grm. und darüber) führen den Tod durch Lähmung des Nerven- und Muskelsystems herbei.

Wie mich weitere Beobachtungen lehrten, kann bei leichterer Cystitis eine 2—3percentige Borsäurelösung mit etwas Orangensyrup als limonadeartige Flüssigkeit über Tag verbraucht, baldige Ansäuerung und Klärung des Harnes erzielen. Bei chronischer Cystitis kann diese Borlimonade monatelang getrunken werden, ohne die Verdauung irgendwie zu behelligen. Auch habe ich mich behufs Herstellung von geeigneterer Borsäurelösung des Glycerins bedient. Die Borsäure löst sich nämlich in 5 Theilen kochenden Glycerins vollständig auf, fällt beim Erkalten der Flüssigkeit nicht mehr heraus, Letztere erhält sich ein Jahr lang und darüber pilzfrei. Diese Lösung kann von den blasenkranken Tabikern vorräthig auf Reisen mitgenommen, und durch Zusatz einer kleineren Menge derselben (etwa ein Löffel voll) zu einem Glas Zuckerwasser, die erforderliche Säuremischung für den Tagesbedarf bereitet werden.

Bei chronischen Formen von Cystitis ammoniacalis, wie sie zumeist älteren Spinalaffectionen eigen sind, genügt der innere Gebrauch der Borsäure nicht, um eine Aufbesserung der Blasensecrete zu bewirken. Um die durch Stagnirung und Zersetzung des Harnes sich in der Blase ablagernden Schleim- und Eitermassen, sowie die gleichzeitige Pilzbildung zu beseitigen, hiezu eignen sich vorzüglich 3—4percentige Borsäurelösungen. Die Ausspülung der Blase kann mittelst des Irrigators, oder eines Katheters à double courant vorgenommen werden. Der Borsäuregehalt der Injectionsflüssigkeit trägt wesentlich dazu bei, die Entwicklung von Pilzsporen hintan zu halten. Auch für das Liegenlassen der Katheter, sowie für deren Durchspülung empfiehlt sich obige Borsäuresolution.

Für chirurgische Zwecke ist es manchmal wünschenswerth, stärker satnrirte Borsäurelösungen in Gebrauch zu ziehen. Da die Löslichkeit der Borsäure in Wasser blos auf vier Percent zu bringen ist, so dürfte es für solche Fälle von Nutzen sein, sich der von mir oben erwähnten Borglycerinlösung (im Verhältniss von 1 : 5) zu bedienen, welche nach Erforderniss mit Wasser verdünnt werden kann. Ich will hier nur noch bemerken, dass durch Zusatz von 4 Th. Glycerin zu 16 Th. Wasser die Löslichkeit der Borsäure auf fünf Percent erhöht werden kann.

Diese günstigen Wirkungen der Borsäure in Fällen von Cystitis ammoniacalis bewogen mich, die Borsäure auch bei Zersetzungen und Pilzbildungen im Magen in Anwendung zu bringen. In einem im vorigen Jahre veröffentlichten Falle, der eine mit Dyspepsie und Erbrechen übelriechender, gährender Massen behaftete, nervöse Frau betraf, gelang es auch, durch Magenausspülungen mit 3- bis 4percentigen Borsäurelösungen, nebst innerem Gebrauche des Mittels, die Hefepilze des Mageninhaltes zu eliminiren, und durch spätere methodische Wassercur die Magenectasie zur Rückbildung zu bringen.

Wie fernere Experimente mich lehrten, ist bei künstlichen Verdauungsversuchen ein Zusatz von Borsäure der Umsetzung der Eiweissstoffe in Peptone nicht hinderlich. Andererseits ergab die Beobachtung, dass die letztgenannten Stoffe vor Fäulniss bewahrt bleiben, wenn sie mit concentrirten Borsäurelösungen gesättigt wurden. Eine von mir angefertigte concentrirte Lösung von englischem Fleischpepton wurde in 100 Grm. mit 10 Grm. einer 5% hältigen Borsäure versetzt, die Peptonlösung blieb ein Jahr lang geschmackhaft und rein. Eine in ähnlicher Weise mit Borsäure versetzte concentrirte Lösung von Rostocker Pepsin, liess erst nach Monaten Bildung von Pilzen erkennen. Da eine gastrische Desinfection auch bei neurasthenischer Atonie des Magens bisweilen geboten sein könnte, glaubte ich vorangehende, obgleich streng genommen nicht hiehergehörige Mittheilungen anführen zu dürfen.

Als Beitrag zur Charakteristik der noch wenig gewürdigten Borsäure möge das Verhalten derselben zum Albumin Erwähnung finden. Eiweisslösungen werden durch Borsäure nicht gefällt. Wird Hühnereiweiss oder auch Niereneiweiss mit 4percentiger Borsäurelösung versetzt, bis blaues Lackmuspapier sich deutlich röthet und gelbes Blutlaugensalz vorsichtig zugefügt, so entsteht kein Niederschlag. Auch wenn man in die mit überschüssiger Borsäure versetzte Eiweisslösung grössere Mengen von schwefelsaurem Kali, von schwefelsaurem Natron, von Chlorkalium oder Chlornatrium bringt, kommt kein Niederschlag zu Stande. Dies Verhalten überraschte mich umsomehr, als bekanntlich bei künstlichen Verdauungsversuchen gerade obige Reactionen es sind, welche dem Physiologen die conventionelle Grenze zwischen den verschwindenden Eiweisskörpern und den bereits gebildeten Peptonen abgeben. So lange die Verdauungsflüssigkeit von Blut-

laugensalz oder von den angeführten Neutralsalzen gefällt wird, sind noch Eiweisskörper vorfindlich. Sind dagegen in den sauren Lösungen die entsprechenden Niederschläge nicht mehr zu erzielen, aber noch Fällung durch Gerbsäure, Phosphorwolframsäure, Jodquecksilberkalium, dann ist bereits die Umsetzung in Peptone vollzogen.

Wie aus Obigem erhellt, sind in borsäurehältigen Eiweisslösungen gewisse charakteristische Reactionen abhanden gekommen, während noch andere, wie die Präcipitirung durch Sublimat, erhalten bleiben. Wird jedoch den borsäurehältigen Lösungen von Eieralbumin oder Niereneiweiss Salzsäure oder Essigsäure, Weinsäure, Citronensäure zugefügt, so entsteht sofort auf vorsichtigen Zusatz von Blutlaugensalz ein Niederschlag (der sich in überschüssigem Ferrocyankalium wieder lösen würde): auch die erwähnten Neutralsalze bewirken sodann eine Fällung. Aus den angeführten Versuchen geht demnach hervor, dass die Eiweisskörper nur aus ihren stark sauren Lösungen durch die genannten Reagentien präcipitirt werden. Bei Anwesenheit einer schwachen Säure, wie der Borsäure, kommt jene Fällung nicht zu Stande.

Das indifferente Verhalten der Borsäure zu eiweisshältigen Flüssigkeiten brachte mich auf den Gedanken, *subcutane Injectionen von Borsäurelösungen* zu versuchen. Ich habe daher anfangs zweipercentige, später vierpercentige Borsäurelösungen an mir und Anderen subcutan eingespritzt. Die Injectionen wurden ohne jegliche Beschwerde vertragen und kam es auch nicht in einem einzigen Falle zur Gewebsreizung. Nach wenigen Injectionen wurde der neutrale Harn, sowie die alkalische Mundflüssigkeit sauer. Letztere nahm erst nach 24 Stunden, ersterer erst nach Tagen die frühere Reaction wieder an. Die *Borsäure-Injectionen* erwiesen sich bei leichten Blasenkatarrhen wirksam, indem sie eine baldige Säuerung des alkalischen Harnes zur Folge hatten. Auch bei Phosphaturie, wo alkalischer Harn in den Nierenwegen ausgeschieden wird, bewirkten die in Rede stehenden Injectionen eine Umstimmung der Reaction. Ob dieselbe nachhaltig war, konnte ich nicht in Erfahrung bringen, da die betreffenden Individuen sich einer weiteren Beobachtung entzogen.

Die vorgeführten Beobachtungen über die Eigenschaften und Wirkungen der Borsäure dürften obige Auseinandersetzungen rechtfertigen und zu weiteren Prüfungen anregen. Ich habe bei Nervenkranken, selbst nach vielwöchentlichem Gebrauch der erwähnten Borsäuresolutionen, niemals irgend welche unangenehme Folgeerscheinungen constatiren können. Eine *Borsäure-Vergiftung* mit letalem Verlaufe wurde nur einmal von *Molodenkow* (Lancet, Mai 1882) bei Einbringung grosser Quantitäten von Borsäurelösung in Körperhöhlen beobachtet.

Bei den betreffenden Kranken wurden Abscesshöhlen im Pleuracavum und in der Lendengegend mit 10 Kilogramm einer 5percentigen Borsäurelösung eine Stunde lang gewaschen. Bald

darauf stellten sich Uebelkeit, Pulsbeschleunigung, Erythembildung am ganzen Körper ein, mit nachfolgender Temperatursteigerung, Singultus und Erbrechen. Patient ging nach drei Tagen unter Erscheinungen von Herzlähmung zu Grunde. Die Symptome weisen manche Aehnlichkeit mit den Eingangs dieses erwähnten Vergiftungsversuchen Neumann's auf, die an Hunden mit grossen Gaben von Borsäure angestellt wurden.

9. Das Amylnitrit. Das Amylum nitrosum, der Salpetrigsäure-Amyläther ($= C_5H_{11}NO_2$) bildet das therapeutisch werthvollste Amylderivat. Das durch Einleiten von salpetriger Säure in Amylalkohol gewonnene Amylnitrit ist als reines, frisch bereitetes Präparat eine farblose neutrale Flüssigkeit, welche jedoch nach längerem Stehen gelbliche Färbung und schwach saure Reaction zeigt. Die hiebei in der Flüssigkeit vor sich gehenden Zersetzungsprocesse, welche auch anderweitige chemische Umsetzungen einzuleiten geeignet sind, werden im weiteren Verlaufe dieser Erörterungen Würdigung finden.

Zu wenigen Tropfen eingeathmet, erzeugt das Amylnitrit bekanntlich sofortige intensive Röthung des Gesichtes, sowie mehr oder weniger der angrenzenden oberen Körperhälfte, nebst Gefühl von Hitze, Eingenommenheit des Kopfes, Herz- und Arterienklopfen, sowie Steigerung der Pulsfrequenz. Mit den letztgenannten Erscheinungen geht eine Abnahme der arteriellen Spannung und sphygmographisch erweisliche Veränderung der Pulswelle einher, die in einem Ausfall des normalen Dicrotismus des absteigenden Curvenschenkels ihren Ausdruck findet. Veränderungen, die in der Regel beim Aussetzen der Inhalation sich wieder rasch verlieren. An warmblütigen Thieren haben Amylnitrit-Einathmungen nach Schüller beträchtliche Erweiterung und lebhafte Pulsation der Pia-Arterien, nebst vermehrter Injection der Hirnoberfläche zur Folge. Je stärker und je länger die Gefässmusculatur in Folge von Ergotingaben contrahirt war, desto geringer wird, nach Schüller's Versuchen, die Reactionsfähigkeit derselben bei Einwirkung von Amylnitrit.

Die therapeutischen Indicationen des Amylnitrits gelten vorzugsweise dem arteriellen Gefässkrampfe, der arteriellen Anämie des Hirnes, der Sinnesnerven des Rückenmarkes. Hieraus erklärt sich die (wenngleich nur flüchtige) Einwirkung auf die angiospastische Form der Migräne, auf gewisse Formen von Angina pectoris, von Melancholie mit Stupor, von Bleikolik (mit excessiver arterieller Spannung und Druckabnahme, nebst Milderung der Schmerzen auf Amylnitrit-Inhalation). Das Mittel ist ferner ein nützliches Analepticum in Fällen, wo die Erregbarkeit des Respirationscentrums unter die des vasomotorischen Centrums gesunken ist, wie dies beim sogenannten Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomen (nach Filehne) der Fall ist. Hieraus würde es sich erklären, dass das Amylnitrit als Belebungsmittel bei Ohn-

macht, bei Kohlenoxyd- und Chloroformvergiftung u. dgl. öfter wirksam befunden wurde.

Auch bei gewissen Erkrankungsformen des Seh- und Hörvermögens, mit örtlich reducirtem Blutgehalte durch arterielle Anämie oder Ischämie; bei den mit Blässe der Papille und Verengerung der Netzhautgefässe verbundenen Amblyopien (Leber und Deutschmann), bei manchen Fällen von Ohrensausen und Otalgie wurden Einathmungen von Amylnitrit öfter mit Erfolg angewendet. Aehnliche, wenn auch noch spärliche Beobachtungen liegen vor über die rasch beschwichtigende Wirkung des inhalirten Amylnitrites, bei Schwerhörigkeit und Ohrensausen nach toxischen Gaben von Chinin.

Nach Anführung der in der Literatur verzeichneten therapeutischen Beobachtungen über den Salpetrigsäure-Amyläther, sei es mir nun gestattet, einige weniger gewürdigte vasomotorische und antiseptische Wirkungen desselben bei spinalen Reiz- und Lähmungsformen zu erörtern. Was die vasomotorischen Effecte betrifft, so habe ich bereits vor Jahren (im Arch. f. Psychiatrie, IX. Bd., 1879) dargethan, dass bei Formen von hysterischer Hemianästhesie, Hemianopsie und Achromatopsie, auf Einathmung von Amylnitrit nebst halbseitiger Erhöhung der Ohrtemperatur, eine temporäre Auffrischung der Perception für gewisse centrale und mittlere Farben eintreten könne. Auch waren an der anästhetischen Seite für kurze Zeit die Integrität der defecten galvanischen Lichtscheibe, sowie des Vermögens, kleinen Druck zu lesen, wiedergekehrt.

Bei meinen in Rede stehenden zwei Beobachtungen konnte ich mich durch spätere Untersuchungen überzeugen, dass durch Einathmen von Amylnitrit, in Folge alternirender Action der Vasoconstrictoren- und Vasodilatatoren Transfert bewirkt wurde. Nebst dem entsprechenden Wechsel der Hemianästhesie, der Achromatopsie und des Hirntorpors (galvanische Unerregbarkeit der einen Kopfhälfte bei Längsdurchströmung und metallischer Stromwendung), trat bei einer Kranken auf Amylnitrit-Einathmungen jedesmal auch acustischer Transfert (von Urbantschitsch beobachtet) auf. Auch die auf blutiges Schröpfen am anästhetischen Schenkel nur spärliche Blutung wurde eine reichlichere, wenn bald darauf Amylnitrit zur Inhalation gelangte. Bei überwiegender centraler Erregung der Vasoconstrictoren wird, wie in Schüller's Versuchen, der erschlaffende Einfluss des Amylnitrites sich oft als zu schwach erweisen.

Von besonderem Interesse ist die von mir bisher in vier Fällen von Migräne auf Amylnitrit-Inhalationen sofort beobachtete Beseitigung des Scotoma scintillans. In einem Falle, der einen an Neurasthenie (Rhachialgie, halbseitigem Kopfschmerz, leichter Erschöpfbarkeit und nervöser Dyspepsie) leidenden Augenarzt betraf, konnte dieser an sich selbst constatiren, wie bei seiner Migräne auf Amylnitrit-Einwirkung,

nach Eintreten von starker Gesichtsröthung und Herzpalpitation, der Druck im Kopfe nachliess, ein Gefühl von rieselnder Wärme sich an der anderen Körperseite einstellte, und der bewegliche Vorhang verschwand, welcher das halbe Gesichtsfeld verdeckte. Die rasche Beseitigung des Scotoma scintillans durch Amylnitrit-Einathmung deutet auf Lösung des durch Sympathicusreizung reflectorisch erzeugten Gefässkrampfes im centralen Opticusgebiet, welches von den Carotiszweigen beherrscht wird. In zwei anderen Formen von Migräne, mit entoptischen farbigen Figuren, beziehungsweise dunklen Ringen, war die Amylnitrit-Inhalation ohne Effect.

Auch auf die bei Neurasthenie bisweilen zu beobachtende vasomotorische Neurose des Nasenrachenraumes wirkt Amylnitrit günstig ein. So trat in einem von mir beobachteten Falle, der eine sehr nervöse Dame betraf, in den ersten Abendstunden ein Gefühl von aufsteigender Wärme ein, mit nachfolgendem häufigem Räuspern und Auswerfen von Schleim. Die Inspection ergab eine auffällig stärkere, dunklere Röthung nebst Schwellung des Rachens und der Nasenhöhle, sowie Steigerung der Secretionen. Nach Ablauf einer halben Stunde waren die genannten Schleimhautpartien wieder abgeblasst. Auf fünf im Laufe einer Woche stattgefundene Amylnitrit-Einathmungen waren die erwähnten Beschwerden gewichen. Auch Urbantschitsch erzählte mir jüngst von einer ähnlichen günstigen Wirkung des Amylnitrites bei obiger Neurose.

Nicht minder interessant und praktisch verwerthbar ist die antiseptische Wirkung des Amylnitrites. Bei meinen in jüngster Zeit angestellten Versuchen über Verhütung der Pilzbildung in Arzneien auf Zusatz von Aetherarten fand ich, dass Chinin-, Alaun-, Tannin- und Borsäurelösungen bei Zufügen von ein paar Tropfen Amylnitrites sich länger conserviren lassen. Die Prüfung des Verhaltens von Tanninlösungen gegen Amylnitrit führte zur Auffindung gewisser, bisher nicht beachteter, interessanter Reactionen.

Bei Einwirkung kleiner Mengen Amylnitrites auf eine concentrirte (10percentige) Lösung von Tannin tritt sofort ein starkes Aufbrausen in der Flüssigkeit ein, unter Entwicklung von rothbraungefärbten und nicht gefärbten Gasen und deutlich wahrnehmbarem Geruch eines Aethers: überdies zeigt sich Trübung der Tanninlösung, aus welcher sich bald bräunlich gefärbte Flocken präcipitiren. Es ging somit aus obiger Beobachtung hervor, dass bei Einwirkung von Amylnitrit auf Gerbsäurelösungen eine Zersetzung platzgreift, wobei Amyläther, salpetrige Säure, Untersalpetersäure und Stickoxyd sich entwickeln, andererseits auch die Gerbsäure weitere Veränderungen eingeht.

Professor Ludwig bestätigte nach eigenen Versuchen die Richtigkeit obiger Angaben, sowie die Entwicklung der bezüglichen Gasarten. Auch hatte er die Güte mich aufmerksam zu machen, dass nach Kekulé (Liebig's Annalen d. Chem.

221. Bd., 1883) viele Salpetrigsäureäther (besonders die als Natronverbindungen bezeichneten) bei längerem Aufbewahren eine Zersetzung eingehen, die rasch fortschreitet, wenn die gebildeten Reductionsproducte der Salpetersäure mit der Substanz in Berührung bleiben. Es scheint demnach, dass die Anwesenheit weiterer Oxyde des Stickstoffes den Gang der Zersetzungen fördere. Kekulé benützte dies Verhalten des Salpetrigäthers zur Darstellung gewisser organischer Verbindungen (der Carboxytartronsäure). In ähnlicher Weise sehen wir bei Einwirkung von Amylnitrit auf concentrirte Gerbsäurelösungen, einerseits nebst Aethereutwicklung Oxydverbindungen des Stickstoffes, andererseits Oxydationsproducte der Gerbsäure auftreten, welche letztere noch weiterer, eingehender Studien bedürfen.

Durch die angeführten Beobachtungen veranlasst, versuchte ich auch bei eitrigem Blasenkatarrhe mit Pilzbildung von Rückenmarkskranken, Irrigationen der Blase mit amylnitrithaltigem Wasser (3 bis 4 Tropfen auf $^1/_2$ Liter Wasser). Dieselben bewährten sich als recht vortheilhaft durch Hemmung der Pilzbildung, und trugen zur Milderung der Blasenbeschwerden wesentlich bei. Wir haben somit nebst der im Früheren erörterten Borsäure, im Amylnitrit ein zweites Mittel kennen gelernt, um auf die Zersetzungsvorgänge in der Blase bei Spinalaffectionen einzuwirken. Nicht unerwähnt will ich lassen, dass auf meine ersten diesfälligen Mittheilungen auch Prof. v. Dittel bemerkte, das Amylnitrit besonders wirksam bei Blasenerkrankungen gefunden zu haben, die sehr beträchtlichen Gestank verbreiten, wie Diphtheritis und Careinom der Blase, wo Ausspülungen mit amylnitrithaltigem Wasser sofort den Geruch aufheben.

10. Die Silberoxydverbindungen. Das zuerst von Wunderlich bei progressiver Spinalparalyse mit Erfolg angewendete Argentum nitricum, wird seither bei den verschiedenen Myelitisformen und bei Tabes als schulgerechtes Mittel vielfach in Gebrauch gezogen. Vor Jahren zählten auch Charcot und Vulpian, Hersehell, Klinger, Duguet und Vidal zu seinen Lobrednern. Das Mittel wird für sich selbst oder in Combination mit anderen (extr. nux vomic. oder extr. secal. cornut.) zumeist in Pillenform verschrieben. Es soll bei nicht zu weit vorgeschrittenen Motilitätsstörungen verabreicht und bis zum Verbrauche von 3 bis 5 Grm. fortgegeben werden.

Nach Charcot und Vulpian sollen als Nachwehen des Silbersalpetergebrauches: Ameisenkriechen, leichtes Zucken am Körper und liechenartige juckende Eruptionen bisweilen zu beobachten sein. Bei zu Cardialgie geneigten Kranken, desgleichen bei Frauen, die nach Gebrauch des Silbermittels über unangenehme Empfindungen im Magen, über metallischen Geschmack im Munde und Verfall des Appetites klagen, ist das Mittel für einige Zeit zu beseitigen, und erst nach Ablauf der Beschwerden wieder in verminderter Gabe zu reichen. Auch kann in solchen Fällen die

später anzuführende hypodermatische Injection von Silbersalzen in Anwendung gebracht werden. Nach längerem inneren Gebrauche von Silberpräparaten will Friedreich Auftreten von Eiweiss im Harne der Kranken beobachtet haben: Cloez gibt an, nach längerem Genuss von Silberverbindungen metallisches Silberkorn aus dem Harne dargestellt zu haben.

Bei unserer dermaligen völligen Unkenntniss der Angriffspunkte der Silbermittel auf das Nervensystem, ist die Constatirung der von der Argyrie bevorzugten Stellen der centralen und peripheren Nervenbahnen von um so grösserem Interesse. Da sowohl die genaueren Nachforschungen von Fromman, als auch diejenigen von Riemer nur negative Befunde in Bezug auf Hirn und Rückenmark bei Argyrie ergaben, so haben die jüngsten positiven Angaben von Weichselbaum (Allg. Wien. med. Zeitung 1878) um so mehr Anspruch auf nähere Würdigung. Das Substrat dieser Untersuchungen lieferte ein hier verstorbener 77jähriger Arzt, der seit einer Reihe von Jahren an hochgradiger Nervosität, sowie an Cardialgien litt, und wegen eines angeblichen Magenkrebses durch zwanzig Jahre mit nur geringen Unterbrechungen, sich eine Lösung von salpetersaurem Silberoxyd (1·75 in etwa 3 Grm. Wasser = 24 Gran auf 3 Unzen) mittelst einer Spritze durch ein Schlundrohr in den Magen injicirte. Die Magenschmerzen verloren sich, das Bild der allgemeinen, intensiven Argyrie verblieb durch das ganze Leben.

Von den eingehenden mikroskopischen Befunden Weichselbaum's wollen wir hier blos die uns interessirenden Veränderungen am Gehirne und Rückenmark, sowie an deren Hüllen näher anführen. Im Gehirne zeigen die Plexus chorioidei die reichlichste Silbereinlagerung, indem dieselben schon dem freien Auge ganz schwarz erscheinen. Die Stätte der Ablagerungen ist hier das die Gefässzotten umgebende Bindegewebe, in welchem Jene zu Häufchen und netzförmigen Streifen verschmolzen sind, oder eine gleichmässige schwarze Masse bilden. Auch die Dura mater cerebralis enthält, besonders an gewissen Stellen, wie am Processus falciformis major, nicht unbedeutende Silbermengen. Das Silber tritt hier in Form kleinster Körnchen auf, welche entweder gleichmässig vertheilt oder auf einzelne Stellen zusammengedrängt sind. Ausserdem zeigen viele Bindegewebsbalken eine gleichmässige braune Färbung.

Während die Arachnoidea und Pia mater frei sind, gewahrt man in der Bindesubstanz der weissen und grauen Masse des Hirnes und Rückenmarkes, in der unmittelbaren Nähe der Capillaren, sowie der kleinsten Arterien und Venen spärliche kleinste Silberkörnchen, die theils einzeln stehen, theils in kleinen Gruppen beisammen liegen.

Von den peripheren Nerven wurde blos der Plexus cervicalis inferior untersucht. Hier ist zunächst das die Nerven-

stämme einhüllende Bindegewebe, besonders in den an die Nervenröhren unmittelbar angrenzenden dichter gewebten Schichten, in ähnlicher Weise wie das Perichondrium oder die fibröse Kapsel der parenchymatösen Organe, gleichmässig von sehr feinen, dunkeln Körnchen durchdrungen. Ausserdem finden sich solche Körnchen zerstreuet in dem interstitiellen Bindegewebe der Nervenstämme, besonders in den gröberen Zügen derselben. Bezüglich der quergestreiften Muskulatur ist noch zu erwähnen, dass das die gröberen Muskelbündel einhüllende Bindegewebe von Silberkörnchen, wenn auch in geringerer Menge, durchsetzt ist.

Von älteren Aerzten wird bereits angegeben, dass nach Einverleibung grosser Dosen von Silbersalpeter eine acute Cerebrospinalaffection (die sogenannte Encephalomyelopathia argyrialis) sich entwickeln könne, welche unter den Erscheinungen von Adynamie, Schwindel, Coma, Convulsionen, Dispnoe und Paralysen letal endet, wenn nicht allmälige Erholung eintritt. Doch liegen nicht über acute Silberintoxication genauere Befunde vor. Den jüngsten, bereits angeführten experimentellen Untersuchungen von Tschisch zufolge, war an Hunden bei acuten und chronischen Intoxicationen mit salpetersaurem Silberoxyd, in der grauen Substanz des Rückenmarkes kleinkörniger Zerfall und stellenweise Zerstörung des Nervennetzes zu constatiren, mit Quellung und körniger Verfettung des Zellenprotoplasma, nebst Bildung von Vacuolen. Die Vergiftung ergab somit das Bild einer centralen Myelitis.

Bezüglich der chemischen Vorgänge bei der Argyrie ist der Zwiespalt der Hypothesen noch nicht geschlichtet. Nach Fromman, Delioux, Huet u. A. soll das im Magen gebildete lösliche Silberalbuminat, auch im Blute noch als lösliche Verbindung vorhanden sein, und die Reduction erst bei der Diffusion durch die Gefässwand in dieser letzteren, sowie im umgebenden Bindegewebe stattfinden. Riemer dagegen behauptet, dass das zum grössten Theile im Magen und Darmcanal reducirte Silber auf dem Wege der Lymphgefässe in den Blutstrom gelange; die in der Chylus- und Blutflüssigkeit suspendirten Silbertheilchen durchdringen sodann die Gefässwandungen, um daselbst oder in anderen Gewebstheilen abgelagert zu werden.

Am Schlusse dieser therapeutischen Skizze sei noch der in jüngster Zeit aufgetauchten subcutanen Injectionsmethode der Silbermittel gedacht. Bereits vor Jahren empfahl Frommhold (in Budapest) hypodermatische Einspritzungen von Silbersalpeter-Lösungen. Weiterhin war es Jacobi, welcher Lösungen von Chlorsilber in unterschwefligsaurem Natron (das Argentum natrico-subsulfurosum) für subcutane Injectionszwecke anpries. In neuester Zeit ist es besonders Eulenburg, der die hypodermatische Einverleibungsweise der Silbermittel befürwortet. Schon durch den Contact des Silbers mit der Pillen-

masse werde eine Zersetzung eingeleitet, oder greift Letztere im Magen und Darmcanale mehr um sich. Das Silbermittel circulirt demnach nicht in löslich wirksamer Weise, sondern zum grössten Theile werden die in die Schleimhaut der Verdauungswege abgeschiedenen Silberpartikelchen im Säftestrome mechanisch fortgeschwemmt, um zuletzt als unlösliche Verbindungen zur Ausscheidung zu gelangen.

Wenn auch nach Obigem die Bedingungen zur Bildung von löslichen Silberalbuminaten in den Verdauungswegen nicht ganz in Abrede zu stellen sind, sowie auch die Möglichkeit vorliegt, dass das zu Chlorsilber verwandelte Mittel sich weiterhin in den vorhandenen Chloriden löst, so muss doch für gewisse Fälle zugegeben werden, dass Digestionsstörungen den internen Gebrauch von Silbermitteln contraindiciren können. Für derartige Fälle würde sich die subcutane Einverleibung von Silberpräparaten besonders empfehlen, vorausgesetzt, dass sie nicht zu örtlich auftretenden Beschwerden Anlass gibt.

Als subcutane Injectionspräparate des Silbers empfehlen sich nach Eulenburg das oben erwähnte Hyposulfit, das unterschwefligsaure Silbernatrium, nach folgender Anweisung: (Argenti chlorat. recenter praecipitati et bene loti 0·1, Natri subsulfurosi 0·6, Aq. destill. 20·0. D. ad vitreum fuscum). Davon $^1/_2$—$^2/_3$ Spritze zu entleeren. Als weitere Injectionsflüssigkeit käme nach Eulenburg eine einpercentige Silberalbuminat-Lösung (an Eiweiss gebundenes Silberoxyd) in Betracht: hievon wäre 0·5—1·0 pro dosi am Rücken, an der Bauchhaut oder am Gesäss zu injiciren. Weniger empfehlenswerth ist die Lösung von Argentum pyrophosphoricum, welche leicht örtliche Reizung hervorruft.

Bei den bisher üblichen Silberpräparaten ergibt sich jedoch der missliche Umstand, dass sie ungemein leicht zersetzbar sind, und schon nach paar Tagen zahlreiche, feine, schwarze Partikelchen von Silberoxyd im Lösungsmittel herumschwimmen. Auch sind zumeist die bisher gewählten Silber-Injectionsflüssigkeiten meines Erachtens zu concentrirt, bewirken daher leicht Reizung des subcutanen Zellgewebes, die bis zur Röthung, schmerzhafter Schwellung, ja bis zur Abscessbildung sich steigern kann. Man thut daher gut, wenn man sofort nach gemachter Injection kalte Umschläge durch einige Zeit in Anwendung bringt: es kommt hiebei nicht zu lebhaftem örtlichem Schmerz, doch nicht selten später zu Induration, ohne Tendenz zur Abscessbildung.

Seit etwa Jahresfrist bediene ich mich behufs subcutaner Injection des essigsauren Silberoxydes. Es wird durch Versetzen einer Silbernitrat-Solution mit essigsaurer Natronlösung gewonnen. Der sich langsam absetzende Niederschlag wird nach 24 Stunden mit kaltem Wasser rasch gewaschen und getrocknet. Das Acetas argenti bildet ein weisses, aus zarten Prismen bestehendes Salz, das im Lichte bald ein grauweissliches Ansehen

annimmt: es löst sich in 100 Theilen kalten Wassers. Doch ist diese Lösung für subcutane Injectionszwecke noch viel zu stark; ich empfehle $^1/_2$percentige Lösungen, nach der Formel: Acetat. argenti 0·05, Aq. destill. 10·0: hievon $^1/_3$—$^1/_2$ Spritze jeden anderen Tag. Die besagte Silberoxydlösung soll nur für paar Tage vorräthig gehalten, dann wieder frisch bereitet werden.

In bisher nach obiger Injectionsmethode behandelten fünf Fällen von Tabes, bewirkten die Einspritzungen zweimal auffällige Besserung der atactischen Beschwerden, in zwei anderen Fällen war kein sichtlicher Erfolg zu constatiren. Im fünften Falle, der eine ältere Tabes mit periodischen, lancinirenden Schmerzen betraf, steigerten sich Letztere auf Gebrauch von noch so sorgfältig bereiteten Injectionslösungen, die jedesmal Induration erzeugten. Auch anderweitige kleine Hautentzündungen, eine kleine Brandwunde, ein winziger Furunkel hatten sofort Anfälle von lancinirenden Neuralgien im Gefolge. Gehäufte, nüchterne Beobachtungen werden über den therapeutischen Werth der Silberinjectionen endgiltig zu entscheiden haben.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien, I., Augustinerstrasse 12.